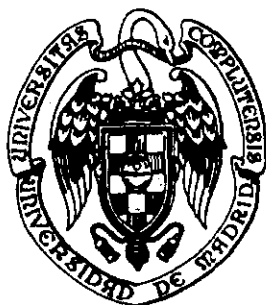


**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE PSICOLOGÍA**



**ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN  
EL ALCOHOLISMO Y LA POLITOXICOMANÍA**

**TESIS DOCTORAL**

**Autor: M<sup>a</sup> Iciar IRUARRIZAGA DÍEZ**  
**Director: Dr. D. Juan José MIGUEL TOBAL**

**MADRID, 1999**

D. Francisco Miguel Tobal  
Secretario del Tribunal calificador de la  
Tesis Doctoral de Dña. M.ª Iciar  
Iruarrizaga Deza dirigida por el  
Dr. D. Juan José Miguel Tobal  
CERTIFICO: Que la Presente Tesis ha sido  
defendida en el día de la fecha ante el  
Tribunal nombrado al efecto, habiendo ob-  
tenido la calificación de SOBRESALIENTE  
CUM LAUDE en Madrid a veinticuatro  
de mayo de mil novecientos noventa y nueve  
V.º B.º  
EL PTE. DEL  
TRIBUNAL

Juan Luis Sánchez

En honor y recuerdo de José Luis Iruarrizaga,  
mi padre,  
que no ha tenido tiempo de ver finalizado este trabajo,  
y a quién dedico esta y cualquier otra empresa que decida acometer en mi vida.

## AGRADECIMIENTOS

Desde estas páginas quiero mostrar mi agradecimiento a todas aquellas personas que con su apoyo, dedicación e inestimable colaboración han hecho posible la realización de esta Tesis Doctoral.

Mi mayor agradecimiento y reconocimiento es a mi maestro y director, el Dr. Juan José Miguel Tobal, por haber tenido a bien el brindarme la oportunidad de trabajar a su lado, por haberme enseñado tanto con paciencia y dedicación durante estos años, por su inestimable ayuda a la hora de clarificar mis ideas y dudas, por su incondicional apoyo en todo momento y, cómo no, por ofrecerme su amistad.

Quiero agradecerle a Antonio Cano Vindel su dedicación y consejo en todo el proceso de análisis estadístico de los datos, el haberme enseñado todo lo que he sido capaz de aprender sobre el manejo de los ordenadores y, a pesar de ello, el haberme sacado de tantos apuros informáticos. Pero sobre todo, quiero agradecerle su sentido del humor, su disposición para echar una mano en todo momento, así como su esfuerzo para animarme a seguir adelante.

A Juan Manuel Muñoz Céspedes, con quién comencé a trabajar en el ámbito de la neuropsicología, por su constante estímulo, por haberme resuelto tantas dudas y por mostrarme su apoyo incondicional siempre que lo he necesitado. A mis compañeros Amalia Escalona, Maribel Casado y Héctor González por animarme en esta empresa de la que todos participamos y por los buenos momentos compartidos, aun en los días de trabajo infinito.

A Marian Ferrer, Marta Pellejero y Miguel Ángel Pérez por el cariño con que me han ofrecido su ayuda en los últimos días de "locura" de cierre de estas páginas, y, en especial a Nuria Camuñas, que con elegancia y una sonrisa ha puesto paz en mi espíritu durante las interminables noches en que se han transcrito estas letras.

A Juan Mayor, por sus siempre acertadas sugerencias, por todo lo que he aprendido de él durante estos años y por mostrarme su ánimo y apoyo durante aquéllos momentos difíciles que puedan haber coincidido en el tiempo con la realización de esta Tesis Doctoral.

Así mismo, quiero agradecer a todos los profesores y colaboradores del Departamento, y en especial a Javier González, el haberme ofrecido los medios necesarios para la realización de esta tesis.

Quiero también señalar que la consecución de esta investigación no hubiera sido posible si no hubiera contado con la colaboración y el entusiasmo de distintas instituciones y profesionales. Además sería injusto no citar aquí a todos los pacientes evaluados en este estudio que, con agrado y paciencia, me han dedicado su tiempo y me han enseñado tantas cosas que no aparecen en los análisis estadísticos.

En particular, quiero mostrar mi gratitud a la Dirección de Política Científica del Departamento de Educación, Universidades e Investigación del Gobierno Vasco, por haberme otorgado una beca de Formación de Personal Investigador que me permitió poder venir a Madrid a continuar mi formación e integrarme en el equipo de trabajo del que, hoy día, me siento tan orgullosa de participar.

Por último, y de forma muy especial, quiero dar las gracias a mi familia. En especial a mis padres, por haberme enseñado tanto, por haber apostado siempre por cualquiera de mis nuevos proyectos de futuro, por su cariño, por el tiempo que les he robado incluso en momentos difíciles, y por su esfuerzo y dedicación durante tantos años, sin los cuales, la realización de este trabajo no hubiera sido posible. Y a mis hermanos, por su cariño, por su apoyo constante y porque siempre entienden que no tenga tiempo.

Es muy posible que haya olvidado a muchas otras personas que me han ayudado, ruego me disculpen por ello.

Muchas gracias a todos.



## INDICE

### 1. ORIGEN, EVOLUCIÓN Y BASES TEÓRICAS DE LA NEUROPSICOLOGÍA

1.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS .....	4
1.2. LA ORIENTACIÓN LOCALIZACIONISTA DE LA FUNCIÓN .....	7
1.2.1. La frenología .....	8
1.2.2. La investigación sobre las lesiones en la función del lenguaje ....	10
1.2.3. La experimentación electrofisiológica .....	15
1.3. LA ORIENTACIÓN HOLÍSTICA .....	16
1.3.1. La organización jerárquica .....	18
1.4. LA NEUROPSICOLOGÍA EN EL SIGLO XX .....	19
1.4.1. Los modelos jerárquicos filogenéticos .....	21
1.4.2. Los modelos jerárquicos-citoarquitectónicos y funcionales .....	24
1.4.3. Los modelos cognitivos .....	36

### 2. LA NEUROPSICOLOGÍA COMO DISCIPLINA CIENTÍFICA

2.1. TIPOS DE NEUROPSICOLOGÍA .....	44
2.1.1. Neuropsicología Clínica .....	46
2.1.2. Neuropsicología Cognitiva .....	49
2.1.3. Neuropsicología Psicométrica .....	52
2.2. LA NEUROPSICOLOGÍA Y SU RELACIÓN CON OTRAS DISCIPLINAS CIENTÍFICAS .....	57
2.2.1. Neuropsicología, Neurología y Neurocirugía .....	57
2.2.2. Neuropsicología, Psicofarmacología y Psiquiatría .....	62
2.2.3. Neuropsicología y ámbito forense .....	65
2.3. LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA .....	72
2.3.1. Metodología de la evaluación neuropsicológica. Aproximación cuantitativa vs. cualitativa .....	72
2.3.1.1. Aproximación cuantitativa .....	73
2.3.1.2. Aproximación cualitativa .....	76

2.3.2. Las baterías de evaluación neuropsicológica .....	78
2.3.2.1. La Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska .....	81
2.3.2.1.1. Características psicométricas de la Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska .....	84

### **3. EL ALCOHOLISMO CRÓNICO**

3.1. PERSPECTIVA HISTÓRICA DEL CONSUMO DE ALCOHOL .....	96
3.1.1. El consumo de alcohol en el mundo greco-romano .....	97
3.1.2. El consumo de alcohol en la Edad Media .....	99
3.1.3. El consumo de alcohol en el siglo XIX .....	101
3.1.4. El consumo de alcohol en el siglo XX .....	102
3.2. EPIDEMIOLOGÍA .....	104
3.2.1. El consumo actual de alcohol en la población española .....	104
3.2.2. El consumo de alcohol en el mundo laboral .....	106
3.2.3. El consumo de alcohol en el Municipio de Madrid .....	108
3.2.4. Las nuevas pautas de consumo de alcohol en jóvenes .....	111
3.3. EL CONCEPTO DE DEPENDENCIA .....	116
3.3.1. El concepto de dependencia alcohólica .....	119
3.3.1.1. Efectos agudos del alcohol sobre el sistema nervioso central y desarrollo de la tolerancia .....	121
3.4. PSICOPATOLOGÍA ASOCIADA AL ALCOHOLISMO .....	124
3.4.1. Trastornos de ansiedad .....	124
3.4.1.1. Fobia social .....	125
3.4.1.2. Agorafobia .....	126
3.4.1.3. Trastorno de ansiedad inducido por sustancias .....	126
3.4.1.4. Otros trastornos de ansiedad .....	127
3.4.2. Depresión .....	128
3.4.3. Celotipia .....	130

<b>3.5. ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS Y PATOLOGÍAS ORGÁNICAS EN EL ETILISMO CRÓNICO</b>	<b>131</b>
3.5.1. Enfermedades que afectan al sistema nervioso	132
3.5.1.1. Encefalopatía de Wernicke-Korsakoff	133
3.5.1.2. Demencia alcohólica	139
3.5.1.3. Atrofia cerebral / Deterioro neuropsicológico	143
3.5.1.4. Otras alteraciones del sistema nervioso relacionadas con el consumo de alcohol	149
3.5.1.4.1. Degeneración cerebelosa	149
3.5.1.4.2. Neuropatía alcohólica	150
3.5.1.4.3. Ambliopatía nutricional	151
3.5.1.4.4. Mielinosis central pontina	151
3.5.1.4.5. Síndrome de Marchiafava-Bignami	152
3.5.2. Hipótesis explicativas del deterioro neuropsicológico en el alcoholismo crónico y la encefalopatía de Wernicke-Korsakoff	153
 <b>4. LA POLITOXICOMANÍA</b>	
4.1. CLASIFICACIÓN DE LAS DIFERENTES DROGAS	159
4.1.1. Efectos de las diferentes drogas.	166
4.2. PERSPECTIVA HISTÓRICA DEL CONSUMO DE OPIO Y SUS DERIVADOS	171
4.2.1. Formas de abuso de la heroína y patrones de consumo actuales en España	176
4.2.1.1. Formas de abuso	176
4.2.1.2. Patrones de consumo	178
4.3. EPIDEMIOLOGÍA	180
4.3.1. El consumo actual de heroína en la población española	180
4.3.2. El consumo de heroína en el mundo laboral	184
4.3.3. El consumo de heroína en jóvenes	186
4.3.4. La prevalencia del VIH en la población española adicta a la heroína	187

4.4. EL CONCEPTO DE DEPENDENCIA .....	193
4.4.1. El concepto de dependencia de heroína .....	193
4.4.2. Intoxicación aguda por opiáceos .....	196
4.5. PATOLOGÍAS ASOCIADAS A LA ADICCIÓN A LA HEROÍNA .....	198
4.5.1. Psicopatología asociada a la adicción a la heroína .....	198
4.5.1.1. Trastornos de ansiedad .....	200
4.5.1.2. Trastornos de estado de ánimo .....	200
4.5.1.3. Trastorno antisocial de la personalidad .....	202
4.5.1.4. Esquizofrenia .....	204
4.5.1.5. Alcoholismo .....	297
4.5.2. Patologías orgánicas asociadas a la adicción a la heroína ....	208
4.5.2.1. Clínica de la infección por el VIH .....	213
4.6. ESTUDIOS NEUROPSICOLÓGICOS .....	216

## **PARTE II: ESTUDIOS EMPÍRICOS**

### **5. PLANTEAMIENTO GENERAL DE LA INVESTIGACIÓN**

5.1. OBJETIVOS GENERALES .....	242
5.2. SUJETOS QUE COMPOENEN LA MUESTRA GENERAL .....	244
5.3. DESCRIPCIÓN DEL INSTRUMENTO EMPLEADO .....	245
5.3.1. Escalas Clínicas .....	247
5.3.2. Escalas Factoriales .....	249

### **6. ESTUDIO 1. ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN ALCOHÓLICOS CRÓNICOS**

6.1. OBJETIVOS E HIPÓTESIS .....	253
6.2. MÉTODO .....	254
6.2.1. Sujetos .....	254
6.2.2. Procedimiento .....	259

6.2.3. Análisis de datos .....	262
6.3. RESULTADOS .....	263
6.3.1. Escalas Clínicas .....	263
6.3.2. Escalas Factoriales .....	268
6.4. DISCUSIÓN .....	277
 <b>7. ESTUDIO 2. ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN POLITOXICÓMANOS</b>	
7.1. OBJETIVOS E HIPÓTESIS .....	285
7.2. Método .....	286
7.2.1. Sujetos .....	286
7.2.2. Procedimiento .....	292
7.2.3. Análisis de datos .....	295
7.3. RESULTADOS .....	297
7.3.1. Escalas Clínicas .....	297
7.3.2. Escalas Factoriales .....	301
7.4. DISCUSIÓN .....	322
 <b>8. CONCLUSIONES</b> .....	328
 <b>9. BIBLIOGRAFÍA</b> .....	334
 <b>10. ANEXO</b>	

## **CAPÍTULO 1**

# **ORIGEN, EVOLUCIÓN Y BASES TEÓRICAS DE LA NEUROPSICOLOGÍA**

Habitualmente se atribuye la aparición del término Neuropsicología a Hebb en su libro "The Organization of Behavior: A Neuropsychological Theory", publicado en 1949. Curiosamente, el término solamente aparece en el título del libro y no fue definido ni reutilizado en toda la obra. Como señalan Kolb y Whishaw (1986), probablemente el autor utilizó el término para designar un campo de estudio que combinaba los intereses comunes de la neurología y de la psicología fisiológica por la función cerebral. Sin embargo, ya en 1948 Teuber había utilizado dicho término en el título de una conferencia impartida en la Convención de la American Psychological Association.

A pesar de que el término Neuropsicología es muy reciente, en la actualidad ha pasado de emplearse para designar una mera teoría a definir una nueva rama de la ciencia, originada, como ya apuntaba Hebb (1949), en la convergencia de las ciencias médica y psicológica.

En los últimos treinta años se han propuesto múltiples definiciones de Neuropsicología que escasamente difieren en su contenido, entre otras señalamos: una nueva rama de la ciencia cuyo fin único y específico es investigar el papel de los sistemas cerebrales del individuo en las formas complejas de actividad mental (Luria, 1973), el estudio científico de las relaciones cerebro-conducta (Meier, 1974, 1997), el análisis sistemático de las alteraciones asociadas a trastornos de la actividad cerebral, provocados por enfermedad, daño o modificaciones experimentales (Hécaen y Albert, 1978), el estudio de la relación entre la función cerebral y el comportamiento (Kolb y Whishaw, 1986), el estudio de las relaciones existentes entre la función cerebral y la conducta humana (Ardila y Ostrosky-Solís, 1991), la rama de la ciencia que investiga y trata de comprender y explicar las relaciones entre el cerebro, las actividades mentales y el comportamiento (Peña Casanova, 1992), el estudio de las relaciones cerebro-conducta en un individuo en particular, o en su caso en un grupo de individuos sanos o con daño o disfunción cerebral (León Carrión, 1995) y la ciencia que estudia las relaciones entre el cerebro y la conducta (Adams, 1996).

Como puede apreciarse, todas ellas, aunque con diversos matices, resaltan la relación cerebro-conducta, siendo esta el elemento característico de la Neuropsicología.

Los orígenes remotos y próximos de la Neuropsicología se encuentran, como señala Luria (1973) con toda justificación, en el estudio neurológico de las lesiones locales del cerebro. De hecho, hoy día sabemos que ya 3.000-2.500 años a.C. se realizaban observaciones y descripciones de individuos con lesiones traumáticas cerebrales. Sin embargo, a lo largo de la historia, el estudio de la relación entre función cerebral y comportamiento se ha ido nutriendo de las aportaciones provenientes de múltiples y variadas disciplinas como son, la Anatomía, la Biología, la Etología, la Psicología, la Filosofía, la Fisiología y la Farmacología entre otras.

Junqué (1994) señala que actualmente la Neuropsicología forma parte de la Psicología Fisiológica y constituye una rama de las ciencias que estudian las bases biológicas de la conducta. Su estudio requiere la integración de los esfuerzos de científicos de, por un lado, numerosas ramas de las ciencias básicas del sistema nervioso, como la Neuroanatomía, la Neurofisiología y la Neuroquímica, integrando asimismo los conocimientos de las ciencias médicas como la Neurología y de técnicas médicas como la Neurorradiología y la Medicina Nuclear, y por otro, las ciencias conductuales, destacando especialmente las aportaciones de la Psicología Experimental.

Entre estas técnicas y disciplinas que señala la autora resulta de ley incluir las aportaciones científicas de las técnicas de Neurocirugía entre las primeras, y de la Psicología Cognitiva entre las segundas. Los esfuerzos científicos de todas estas disciplinas han procurado y confluído en nuevas concepciones y formulaciones permitiendo, a su vez, el desarrollo de una nueva ciencia, la Neuropsicología, cuyo enfoque central y particular es el estudio del comportamiento humano basado en la función del cerebro humano.



## 1.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El documento más antiguo conocido es un papiro egipcio donde su autor, Imhotep, ofrece descripciones anatómicas, fisiológicas y patológicas de sujetos con lesiones traumáticas cerebrales. La copia de este papiro, adquirida por Smith en 1862, pertenece al siglo XVII a.C. pero se piensa que por la ortografía y otras pruebas su origen data aproximadamente de entre 3.000 y 2.500 años a.C. (Walsh, 1986).

Los datos más antiguos de que disponemos sobre los orígenes de la neurocirugía provienen de los descubrimientos arqueológicos de cráneos humanos a los que se les había practicado la craniectomía y que datan de entre 7.000 y 3.000 años a.C. (Sondhaus y Finger, 1988), probablemente comprendiendo el último periodo del Paleolítico y el Neolítico. Parece que el uso de la intervención quirúrgica del cráneo fue muy extendido dado que se han localizado cráneos trepanados en Europa, África, América del Sur, Norteamérica y en islas del Pacífico Sur; incluso parece que en algunos pueblos (como los indios peruanos entre los que la práctica de la craniectomía se extiende hasta el siglo XVI) existieron verdaderos maestros en el arte de la apertura quirúrgica del cráneo; muestra de ello es que se han hallado múltiples cráneos con varias aperturas quirúrgicas separadas en el tiempo, incluso en un mismo ejemplar se han descubierto hasta cinco craniectomías realizadas en diferentes momentos de la vida del individuo.

Se desconocen los motivos por los que se realizaba esta práctica quirúrgica en la antigüedad, solamente disponemos de meras especulaciones que hipotetizan sobre la expulsión de demonios del cráneo, la curación de dolores de cabeza, prácticas religiosas o místicas o el tratamiento quirúrgico de heridas acaecidas en la batalla.

Desde la antigüedad, el hombre se ha preocupado por la naturaleza del comportamiento humano, buscando un espíritu, alma o sistema racional que controlara nuestros procesos mentales, y por su localización, en el corazón o en el cerebro.

Las primeras contribuciones históricas que impulsaron lo que durante siglos fue un auténtico debate sobre la localización de la función vienen de la mano de filósofos y médicos que desarrollaron su actividad y doctrina en la Grecia Clásica y en el Imperio Romano. Señalamos algunas de las aportaciones más notables.

Platón (siglos V y IV a.C.), fundador de la Academia, es el primer filósofo que plantea explícitamente el problema de la estructura esencial del hombre y el sentido de su existencia, desarrollando el concepto del alma tripartita y situando su parte racional en el cerebro.

Sus dos diálogos Fedro y Fedón están dedicados, respectivamente, a la relación del cuerpo y el alma y a la inmortalidad del alma.

En Fedro, refiere el mito del carro alado para explicar las relaciones entre alma y cuerpo. El alma es comparable a un carro alado guiado por un auriga y tirado por dos caballos, uno blanco y dócil y otro negro y rebelde. Antes de venir a este mundo los carros alados (almas) cabalgaban por el plano supraceleste siguiendo a los carros de los dioses y contemplando las ideas, pero, el caballo negro se encabritó, el cochero no pudo controlarlo y el carro cayó del cielo viéndose condenado a alojarse en un cuerpo. Las tres partes del alma se distribuyen en el cochero, que representa la mente o inteligencia y se aloja en la frente, el caballo blanco, símbolo del ánimo generoso y alojado en el corazón, y el caballo negro, imagen de los apetitos inferiores y las ganas de gozar, situado en el vientre. En Fedón el tema central es el sentido de la mente y la posibilidad de probar la inmortalidad del alma.

Aristóteles (siglo IV a.C.), discípulo de Platón en la Academia e hijo de médico, procuró armonizar en su doctrina y en sus obras el rigor intelectual y la tendencia empírica. Aristóteles tuvo un buen conocimiento del cerebro, sus observaciones le llevaron a comprobar que el ser humano tiene el cerebro más grande, respecto a su tamaño corporal, que el resto de los animales, pero, sin embargo, pensó que el corazón era caliente y activo frente al cerebro frío e inerte, lo que le condujo a la hipótesis de que el cerebro está encargado de refrescar la sangre y que el corazón es el centro del entendimiento. Su hipótesis cardíaca, situando el entendimiento humano en el corazón, produjo en muchos médicos verdaderos quebraderos de cabeza durante varios siglos. Hoy día todavía empleamos expresiones en nuestra vida cotidiana que tienen clara influencia aristotélica como “me hierve la sangre” o “tengo el corazón destrozado”.

Hipócrates (siglos V y IV a.C.), contemporáneo de Platón y conocido como Hipócrates el Grande o el gran Hipócrates de Cos, es considerado el padre de la medicina moderna al establecer las verdaderas bases de la medicina en la observación de los síntomas. En la actualidad se desconoce si Hipócrates fue anterior o posterior a la escuela de medicina de Cos, donde acudían los grandes pensadores de Alejandría y donde se mantuvo la más firme tradición hipocrática, gran parte de sus escritos se han perdido, algunos se siguen recordando en la actualidad como es el caso de su famoso juramento sobre el ejercicio de la medicina o sus Aforismos que hoy día se encuentran en la biblioteca del monasterio de El Escorial, y, a su vez, los escritos de otros autores de su época le han sido atribuidos a Hipócrates.

Entre las contribuciones realizadas por Hipócrates destacan su creencia en el cerebro como asiento de las funciones mentales, el estudio de sujetos epilépticos y la observación de que daños en un hemisferio producen espasmos o convulsiones en el otro lado del cuerpo (Walsh, 1986).

Pasaron seis siglos desde Hipócrates hasta Galeno (siglo II d.C.) sin llevarse a cabo grandes avances en medicina. Galeno, que fue conocido como el príncipe de los médicos, era natural de Pérgamo donde realizó sus prácticas, fue cirujano de gladiadores durante cinco años y posteriormente se trasladó a Roma donde en un verano, señala Pijoan (1969), trató a cuatrocientos enfermos graves.

Galeno adquirió una gran experiencia clínica trabajando con lesionados cerebrales en la batalla, lo que le llevó a adquirir importantes conocimientos sobre la anatomía cerebral y sobre los efectos de las lesiones sobre el comportamiento (Rosenzweig y Leiman, 1995). Investigó los efectos de la presión sobre el cerebro y el corazón concluyendo que al realizar presión sobre el cerebro se provocaba el cese del movimiento voluntario, mientras que al realizar presión sobre el corazón se provocaba dolor pero no afectaba al movimiento, y señaló que los nervios que proceden de los órganos de los sentidos se encaminan al cerebro y no al corazón. Manifestó su creencia de que la mente se localizaba en los líquidos de los ventrículos cerebrales.

Entre las aportaciones de Galeno destacan, haber promovido la práctica de la medicina empírica, haber refutado con éxito la hipótesis aristotélica en la que se situaba el entendimiento humano en el corazón y haber sido el precursor de las primeras hipótesis sobre la localización de la función.

## 1.2. LA ORIENTACIÓN LOCALIZACIONISTA DE LA FUNCIÓN

Descartes (1596-1650) dividió al hombre en un dualismo de sustancias: alma, cuya esencia es el pensamiento o mente y cuerpo. Señaló que la mente es inmaterial y sin extensión y que el cuerpo es material y posee una magnitud espacial. A pesar de que mente y materia no guardan relación y deben estudiarse por separado, Dios ha querido que espíritu y materia estén unidos por lo que la mente influye sobre el cuerpo y el cuerpo influye sobre la mente. Este planteamiento le llevó a Descartes a buscar un punto de intersección de mente y cuerpo en el cerebro.

Tras la hipótesis de Galeno, en la que situaba la mente en los ventrículos cerebrales, los hallazgos anatómicos del cerebro realizados por Vesalio (1514-1564) desacreditaron las teorías ventriculares. Vesalio realizó numerosos estudios neuroanatómicos mediante la disección de cerebros y concluyó que puesto que los ventrículos cerebrales del hombre y de los animales son del mismo tamaño los procesos mentales del hombre no se sitúan en los ventrículos sino en el mismo cerebro. Como señala Walsh (1986), con Vesalio comenzó la era en que las observaciones científicas cuidadosas comienzan a triunfar sobre las afirmaciones dogmáticas.

Sin embargo, fue Descartes el primero en situar los procesos mentales en un lugar del tejido del cerebro. En su búsqueda por un espacio cerebral donde interactuasen la mente y el cuerpo decidió que este era la glándula pineal por la que circulan unos “espíritus” por los que se puede ejercer la acción del alma sobre el cuerpo y viceversa (Herrero, 1982).

Descartes se basó en la especulación y siglos después se pudo comprobar que la glándula pineal es responsable de los ritmos circadianos pero, sin saberlo, al sostener la hipótesis de que la mente funciona de manera unificada y que está localizada en una única estructura, comenzó lo que constituiría todo un debate sobre la función y la localización de la función.

### **1.2.1. La frenología**

En oposición al concepto de mente unitaria planteado por Descartes surgió la teoría frenológica de la mano de Gall (1758-1828) y su discípulo Spurzheim (1776-1832). La frenología estudia la relación entre las características de la superficie craneal y las facultades del individuo.

El cerebro se compone de diferentes estructuras cada una de las cuales controla una facultad innata, una circunvolución cortical bien desarrollada es

sinónimo de una mayor facultad para la realización de un comportamiento específico que, a su vez, se traduce en una importante protuberancia en la superficie craneal y a la inversa, una circunvolución poco desarrollada es sinónimo de una facultad reducida y se manifiesta en una depresión de la protuberancia en la superficie craneal. A la técnica de evaluar las protuberancias craneales la denominaron craneoscopia y algunas de las facultades que señalaron fueron pintorescas y difícilmente verificables (p. ej., la fe, la veneración, el idealismo, la precaución, la benevolencia, la esperanza, el secreto...).

La teoría frenológica provocó rápidamente la hilaridad entre los contemporáneos de Gall y Spurzheim, encontrándose hasta caricaturas de la época en las que, por ejemplo, se representaba a Gall examinando el cráneo de Luis Felipe de Francia tras haberse quitado éste la peluca (ver figura 1).

Figura 1. Caricatura de un médico frenópata. El Dr. Gall, iniciador de la frenología, examinando el cráneo del rey Luis Felipe de Francia tras haberse quitado éste la peluca. Extraído de Pijoan, J. (1969). Historia del mundo. Barcelona: Salvat.P. 244.



Estos autores realizaron una psicología de las facultades que no se correspondía con el comportamiento del individuo, no se dieron cuenta de que el análisis del cráneo no guardaba relación con el de la corteza cerebral, y se opusieron a la hipótesis de Descartes, predominante en aquél momento, de la mente como un todo.

Sin embargo, Gall y Spurzheim, ambos anatomistas, hicieron notables aportaciones neuroanatómicas que quedaron enturbiadas por el desarrollo de su peculiar teoría frenológica. En primer lugar, le otorgaron al córtex cerebral, al que hasta el momento se le había dado una importancia menor, un papel preponderante en la localización de los procesos mentales, descubrieron que la corteza está formada por células en funcionamiento conectadas con estructuras subcorticales y que los dos hemisferios se conectan mediante comisuras; en segundo lugar, averiguaron que la médula espinal se divide en sustancia gris y blanca y señalaron el cruzamiento de las pirámides; y, en tercer lugar, a Gall se le atribuye la primera descripción de la relación entre una lesión cerebral frontal izquierda y la afasia (Kolb y Whishaw, 1986).

### **1.2.2. La investigación sobre las lesiones en la función del lenguaje**

Las observaciones clínicas sobre las secuelas de lesiones cerebrales se remontan a muchos siglos atrás. Sin embargo, es en el siglo XIX cuando, a partir del estudio de casos clínicos que padecían diferentes trastornos relacionados con el lenguaje y del análisis necroscópico para la localización de la lesión, se comienza el verdadero estudio científico del sustrato neuropatológico y de las bases neuroanatómicas de las diferentes funciones neurocognitivas complejas.

En 1825, Bouilland (1796-1881) expuso un trabajo basado en el estudio de casos clínicos ante la Real Academia de Medicina de Francia en el que señalaba tres datos fundamentales: en primer lugar, la función se localiza en el neocórtex, en segundo lugar, es frecuente la pérdida del lenguaje en lesiones del lóbulo frontal y,

en último lugar, estos datos estaban a favor de los sugeridos por Gall (referenciado por Walsh, 1986). Esta última afirmación de Bouilland sirvió para que, lamentablemente, sus observaciones no fueran correctamente valoradas hasta treinta y seis años más tarde por Broca.

En 1836, Dax expuso en Montpellier un trabajo, basado en la observación clínica, en el que se señalaba la constancia de la relación entre disfunciones del habla y lesiones en el hemisferio cerebral izquierdo. Tampoco los contemporáneos de Dax concedieron a su trabajo su justa importancia y este no fue difundido hasta que su hijo lo publicara en 1865 (referenciado por Kolb y Whishaw, 1986).

En 1861, Auburtin, yerno y discípulo de Bouilland, presentó en un Congreso de la Sociedad Antropológica de París un caso de un paciente que había perdido el habla tras, sospechaba, una lesión de los lóbulos frontales. Broca (1824-1880) asistió al congreso y escuchó la presentación de Auburtin; al cabo de cinco días recibió en su consulta un paciente, Leborgne, de características muy similares.

El paciente comenzó a manifestar problemas en el habla hacia los treinta años, y cuando Broca le examinó a los cincuenta y un años su habla prácticamente se reducía a la expresión "tan" y algunas expresiones blasfemas, su comprensión parecía normal debido a que intentaba responder mediante gestos a las preguntas que se le formulaban y manifestaba una parálisis de su lado derecho. Tras la muerte de Leborgne el estudio necroscópico mostró: por un lado, un extenso daño cerebral que afectaba a la corteza posterior debido a una infección crónica y que comprendía el cráneo, las meninges y una amplia zona del hemisferio izquierdo, a esta lesión atribuyó Broca la muerte del paciente, y por otro, un absceso en la tercera circunvolución frontal izquierda, lesión a la que atribuyó el síndrome de Leborgne.

Broca continuó con su investigación sobre la localización de las lesiones del habla, publicando posteriormente un trabajo en el que se recogía el estudio de



veinticinco casos clínicos (Broca, 1863) a partir del cual estableció la dominancia del hemisferio izquierdo en la función del lenguaje (Broca, 1865).

A pesar de que algunos historiadores le han realizado a Broca duras críticas alegando en su contra el haberse atribuido hallazgos científicos de Bouilland y Dax, el hecho cierto es que el trabajo de Broca ha pasado a la historia como “el verdadero nacimiento de la investigación científica de las alteraciones de procesos mentales” (Luria, 1973, p. 20) o “la primera gran aportación sobre las bases neurales del lenguaje” (Barroso, 1994, p. 248).

Entre las aportaciones de Broca destacan: la descripción de un síndrome, al que denominó afemia y que en la actualidad conocemos como afasia, caracterizado por la incapacidad para hablar manteniendo los mecanismos vocales y la comprensión intactos; el haber postulado que el tercio posterior del giro frontal izquierdo es el centro de las imágenes motoras de las palabras, una región ahora conocida como área de Broca; el haber sentado las bases de los conceptos de diferenciación hemisférica y dominancia cerebral, señalando la dominancia del hemisferio izquierdo en personas diestras en la función del habla.

En 1874, tan sólo una década después del descubrimiento de Broca, Wernicke (1848-1904) describió otro síndrome relacionado con el lenguaje pero de características opuestas al descrito por Broca. En este caso, el paciente de Wernicke había perdido la capacidad para comprender el lenguaje audible pero conservaba la función expresiva o motórica del habla, aunque lo que decía era confuso y sin sentido, no padecía hemiplejia contralateral y la lesión fue localizada en el tercio posterior del giro temporal izquierdo o centro de las imágenes sensoriales de las palabras, conocido ahora como área de Wernicke. Al síndrome producido por esta lesión lo denominó afasia sensorial, conocido en la actualidad como afasia de Wernicke.

Entre las aportaciones de Wernicke destacan:

En primer lugar, el haber localizado una segunda área del lenguaje que aparecía asociada a un nuevo tipo de afasia.

Su segunda contribución fue el desarrollo de un modelo conexionista para explicar la organización del lenguaje y los trastornos relacionados, localizándolos en el hemisferio izquierdo. Wernicke propone que el lenguaje es producto de la actividad de una serie de áreas o centros y de los sistemas de conexión de estos centros. Este modelo supone una programación secuencial de los centros del lenguaje, el área de Wernicke (que es el centro de las imágenes sensoriales de las palabras) y el área de Broca (que es el centro de las imágenes motoras de las palabras), y de un sistema de fibras que los conectan, que Wernicke denominó fibras de asociación y que ahora conocemos como fascículo arqueado.

Su tercera aportación fue precisamente el haber propuesto un sistema de fibras de asociación entre el tercio posterior del giro temporal izquierdo y el tercio posterior del giro frontal izquierdo.

Su cuarta contribución fue la descripción del síndrome provocado por la destrucción de las fibras de asociación entre las dos áreas del habla. En este síndrome, que Wernicke denominó afasia de conducción, a pesar de que la comprensión y la expresión del habla se mantienen intactas, las imágenes auditivas de las palabras no pueden ejercer su influencia en la correcta selección de las representaciones motoras, por lo que la producción del habla espontánea se hallará alterada produciéndose lo que en la actualidad conocemos como parafasias. De esta manera, Wernicke se convirtió en el precursor del síndrome de desconexión descrito años después por Geschwind (1965a y 1965b).

A partir de los hallazgos de Broca y Wernicke sobre la localización de la función del habla y de los incipientes descubrimientos de la experimentación

electrofisiológica se despertó un gran interés por la localización directa de otras funciones particulares del córtex cerebral.

Pronto surgieron numerosos investigadores que se dieron a la búsqueda de un centro para la escritura, la lectura y el cálculo matemático, etc., y a la elaboración de mapas cerebrales que representaban la localización de las diversas funciones al más puro estilo frenológico. El máximo exponente de los localizacionistas estrictos fue el psiquiatra alemán Kleist (1934) que localizó áreas específicas en el córtex cerebral para funciones tales como el humor, el esquema corporal o el ego.

Esta orientación localizacionista sufrió duras críticas, llegando a denominárseles “fabricantes de diagramas”, por parte de los autores que estudiaron la relación cerebro-conducta desde una aproximación de tipo holístico, cuyas teorías se verán posteriormente.

Sin embargo, el modelo asociacionista o conexionista de Wernicke ha sido ampliado y reformulado posteriormente (Geschwind, 1972a y 1972b) a partir de nuevos hallazgos sobre la organización cerebral del lenguaje. De hecho, gran parte de las aportaciones provienen de estudios fisiológicos mediante la estimulación eléctrica del córtex cerebral (Penfield y Roberts, 1959; Ojemann, 1983).

Geschwind (1967, p. 103) reconsideró de esta forma el papel de Wernicke en la historia:

“Wernicke fue el primero en ver con claridad la importancia de las conexiones entre las diferentes partes del cerebro para formar actividades complejas. Rechazó los dos enfoques del sistema nervioso que incluso hoy suelen presentarse como los únicos posibles. Por una parte se opuso a la doctrina de la equipotencialidad cerebral; por otra, rechazó el punto de vista frenológico que consideraba el cerebro como un mosaico con innumerables centros

distintos. Afirmó que las actividades complejas se aprendían mediante conexiones entre un número reducido de regiones funcionales que se referían a las actividades motoras y sensoriales primarias. Aunque este tercer punto de vista ha dominado la investigación sobre la base neurológica del comportamiento durante un periodo de casi cincuenta años, ha sido omitido totalmente en las discusiones sobre las funciones superiores en épocas recientes”.

### 1.2.3. La experimentación electrofisiológica

La fisiología experimental mediante la técnica de la estimulación eléctrica del cerebro ha proporcionado notables aportaciones acerca de la localización de funciones en la corteza cerebral.

Fritsch (1838-1929) y Hitzig (1838-1907) publicaron en 1870 un estudio titulado “Acerca de la excitabilidad eléctrica del cerebro” realizado a partir de la experimentación animal. Los resultados de su investigación aportaron tres datos fundamentales: en primer lugar, la corteza cerebral es excitable y además es excitable selectivamente; en segundo lugar, en la corteza anterior existen centros o representaciones topográficas del movimiento; y en último lugar, las funciones psicológicas individuales dependen para su formación de los centros circunscritos de la corteza cerebral, esto es, la función puede localizarse.

Posteriormente, Penfield en 1930 comenzó con la aplicación de la técnica de estimulación eléctrica cerebral en humanos. La aplicación de esta técnica tiene su origen en el contexto de la neurocirugía, concretamente, en el tratamiento quirúrgico de la epilepsia (Penfield y Rasmussen, 1950; Penfield y Roberts, 1959), si bien ulteriormente su empleo se ha extendido a la enfermedad de Parkinson (Ojemann, 1983).

La viabilidad práctica de la técnica, señala Junqué (1994), deriva de que, por un lado, el cerebro no tiene receptores del dolor y, por otro, se puede mantener al individuo despierto después de haberle practicado la craniectomía y tener una parte del cerebro al descubierto, manteniendo al sujeto con anestesia local y ligeramente sedado. La estimulación eléctrica permite que el neurocirujano conozca el valor funcional de las áreas cerebrales candidatas a la resección observando la respuesta del individuo al estímulo. De esta forma, previamente a la intervención quirúrgica se establecen las áreas corticales que deben respetarse, previniendo con ello la aparición de secuelas postquirúrgicas.

El empleo de esta técnica ha proporcionado importantes datos sobre la localización de las áreas motoras y somestésicas y de las áreas implicadas en la función del lenguaje y de la memoria, contribuyendo al avance de la investigación neuropsicológica.

### **1.3. LA ORIENTACIÓN HOLÍSTICA**

Fluorens (1794-1867) fue contemporáneo de Gall y Spurzheim y ha pasado a la historia como el enemigo más poderoso y demolidor de la frenología.

Fluorens fue un cartesiano estricto, por lo que aceptó el concepto de una mente unitaria y defendió la teoría según la cual las funciones mentales no dependen de determinadas áreas o centros del córtex cerebral sino que funcionan de manera unitaria. De esta forma, Fluorens se convirtió en el precursor de la teoría holística de la función cerebral.

La mayor parte de su trabajo experimental lo realizó con animales, palomas y gallinas, a los que sometía a ablaciones del cerebro para posteriormente estudiar los posibles cambios de comportamiento. A partir de los resultados de sus investigaciones concluyó que la pérdida de la función está condicionada a la extensión del tejido cerebral extirpado y que si se conservaba suficiente tejido

intacto se podía producir la recuperación de toda la función. De esta forma, como señala Walsh (1986), Fluorens anticipó la idea de la equipotencialidad o capacidad de otras partes del cerebro para hacerse cargo de las funciones del tejido nervioso dañado.

Así mismo, Fluorens, que murió tres años antes de que Fritsch y Hitzig publicaran en 1870 los resultados de sus investigaciones sobre la excitabilidad eléctrica cerebral y señalaran el papel de la corteza anterior en la producción del movimiento, realizó afirmaciones hoy día insostenibles como que la corteza cerebral no posee funciones motoras o sensoriales.

Además, los resultados de las investigaciones realizadas sobre el comportamiento de palomas y gallinas, animales que prácticamente carecen de córtex cerebral, son difícilmente aplicables a las funciones superiores del hombre.

Finalmente, Fluorens señaló que a pesar de que no consideraba que el sistema nervioso fuera una masa homogénea sí que creía que, en contra de los defensores de la teoría de la localización de la función, funcionaba de manera concertada e integrada (Fluorens, 1824).

La siguiente aportación a la teoría holística de la función cerebral vino de la mano de Goltz (1834-1902). Este autor utilizó una metodología similar a la de Fluorens pero, conocedor de las críticas que este había recibido tras haber intentado estudiar el papel de la corteza en animales sin casi corteza, eligió para su estudio perros con una corteza cerebral bien desarrollada y se centró en los comportamientos fácilmente observables.

Goltz fue contemporáneo de Fritsch y Hitzig y conocía los resultados de la experimentación electrofisiológica, así que el planteamiento de su hipótesis fue diferente de la de Fluorens. Pensó que si una parte de la corteza cerebral es responsable de una función, la extracción de la corteza debería producir una pérdida

de la función. Bajo este planteamiento extrajo de sus perros el neocórtex, gran parte de los ganglios basales y del cerebro medio, observó su comportamiento en relación a los ciclos de sueño y vigilia, mecanismos de termorregulación, mantenimiento del tono postural, orientación frente a la comida y movimiento. Tras finalizar sus observaciones Goltz (1888) concluyó que de forma proporcional al tamaño de la lesión se produce una disminución general de la voluntad y de la inteligencia. Además, la decorticación de los lóbulos anteriores no anuló el movimiento de los perros, lo que sin duda alguna constituía una buena crítica a las teorías sobre la localización de la función.

### 1.3.1. La organización jerárquica

Jackson (1835-1911), hoy día considerado como el padre de la neurología moderna, estableció la hipótesis de que la organización de los procesos mentales complejos debe ser abordada desde el punto de vista del nivel de construcción más que de su localización en áreas específicas del cerebro.

Para Jackson (1874) el sistema nervioso se organiza en diferentes niveles ordenados en una jerarquía funcional y de acuerdo a un principio de subordinación, de forma que cada nivel mayor representa las funciones del nivel inmediato inferior de manera cada vez más compleja, menos automática y más organizada. Jackson describió tres niveles: la corteza frontal, los ganglios basales y la corteza motora, y la médula espinal.

Pensó que las enfermedades o lesiones producirían una disolución en un nivel superior y una liberación de los niveles inferiores. De esta forma se pueden diferenciar los síntomas neurológicos por déficit, propios de la disolución funcional de un nivel determinado, y los síntomas neurológicos por liberación, propios del funcionamiento de un nivel inferior que carece de las influencias del nivel lesionado.

Jackson, con su interpretación jerárquica funcional del sistema nervioso consiguió que se distinguiera el papel de la corteza cerebral en la organización del comportamiento intencionado frente al papel de las estructuras subcorticales encargadas de un comportamiento más elemental. Esta conceptualización de los síntomas por déficit y los síntomas por liberación puede aplicarse a la sintomatología de la intoxicación etílica aguda, por ejemplo. Bajo el estado de ebriedad el individuo sufre la inhibición de las funciones corticales frontales que regulan el comportamiento social y el autocontrol al tiempo que se desatan otras conductas más propias de estructuras más subcorticales como por ejemplo, la agresividad.

La hipótesis de Jackson fue demasiado moderna para su época y no fue desarrollada hasta medio siglo después por autores como Head (1926) o Goldstein (1948). Probablemente, si sus contemporáneos le hubieran prestado más atención se hubiera resuelto con elegancia el debate que enfrentaba a los defensores de la localización de la función cerebral y a los defensores de la hipótesis holística de la misma.

#### 1.4. LA NEUROPSICOLOGÍA EN EL SIGLO XX

El empleo del microscopio en el estudio del sistema nervioso central incentivó el interés por la estructura encefálica que hasta entonces había sido considerada como una masa gelatinosa uniforme y permitió desechar hipótesis peregrinas en las que se suponía, por ejemplo, que el movimiento se producía por el llenado y vaciado de los músculos.

De hecho, el microscopio data de mucho tiempo atrás, y fue ideado por Galileo en 1612 poco después de haber creado su primer anteojo astronómico (Pijoan, 1969). El microscopio, en sus orígenes tosco y primitivo, fue evolucionando a medida que mediante el análisis microscópico se alcanzaban mayores logros en el campo de las ciencias biológicas.



Sin embargo, no es hasta finales del siglo XIX cuando, a partir de las investigaciones provenientes de la anatomía, la fisiología, la bioquímica y la farmacología, se produjeron considerables avances en la tarea de conocer cuál es la estructura del sistema nervioso, cómo conduce la información y cómo se halla interconectado consigo mismo y con el sistema muscular. En 1875, Golgi mediante la tinción con nitrato de plata visualizó la neurona (cuerpo celular, dendritas y axones) en su totalidad. En 1886, Bernstein desarrolló la teoría de que la membrana de la célula nerviosa se encuentra polarizada y que el potencial de acción es una despolarización propagada de la membrana. En 1891, Ramón y Cajal desarrolló la hipótesis de la neurona, el sistema nervioso está formado por células concretas y autónomas que pueden interaccionar entre sí pero que no se hallan conectadas físicamente.

Tales hallazgos permitieron apreciar las diferencias sutiles de la estructura celular del sistema nervioso y posibilitaron que a lo largo del siglo XX se hayan podido desarrollar mapas topográficos (de proyección, funcionales y citoarquitectónicos) del córtex cerebral.

Sin embargo, el progreso científico no fue inmediato. A lo largo de estas páginas en las que se ha pretendido aportar una breve visión histórica del origen y evolución del concepto de neuropsicología, hemos visto cómo hasta finales del siglo XIX se ha avanzado en el conocimiento: de la asimetría de la función cerebral, de la mano de Gall y Spurzheim, Bouilland, Dax y Broca; del síndrome de desconexión, con la aportación de Wernicke; de la equipotencialidad o recuperación de la función, con las aportaciones de Fluorens y Goltz; de la organización jerárquica cerebral, a partir de la teoría de los niveles de Jackson; de la estructura del sistema nervioso, de la mano de Golgi, Bernstein y Ramón y Cajal, entre otros. A partir de aquí, cabe preguntarse por qué entonces el término neuropsicología no aparece hasta 1949 en el título de una obra de Hebb como señalábamos al comienzo de este capítulo.

La respuesta a esta cuestión emana de la confluencia de varios factores. Por un lado, parece que, en el ya citado debate entre investigadores centrados en la localización de la función e investigadores defensores del funcionamiento integral del cerebro en los procesos mentales o de la teoría holística cerebral, los diferentes autores se encontraban más preocupados de defender la primacía de sus hallazgos que de integrar los esfuerzos de unos y otros de cara a la elaboración de un modelo explicativo coherente de la organización cerebral. Por otro, la I Guerra Mundial (1914-1918) y la II Guerra Mundial (1939-1945) produjeron en numerosos países un estado de abatimiento y desolación económica que perturbó el desarrollo de la ciencia y la tecnología durante la primera mitad del siglo.

No obstante, tras la II Guerra Mundial se produjo un nuevo impulso de la investigación por la posibilidad de realizar amplios y numerosos estudios de sujetos que habían sufrido daño cerebral, y a su vez el resurgimiento económico posibilitó el desarrollo de las nuevas técnicas diagnósticas de neuroimagen.

#### **1.4.1. Los modelos jerárquicos-filogenéticos**

Jackson sentó las bases del principio de la organización jerárquica funcional de la corteza cerebral, principio que, como señala Luria (1973), quedó definitivamente establecido con el descubrimiento de Magoun y Maruzzi en 1949 de la formación reticular.

Con posterioridad a las aportaciones de Jackson se desarrollaron las aproximaciones o modelos filogenéticos que destacan el mayor repertorio conductual de los animales a medida que se avanza en la escala filogenética, la diferenciación progresiva de estructuras y el incremento de los procesos intermedios en la conducta.

A medida que se avanza en la escala filogenética se desarrollan nuevos tipos de comportamiento como consecuencia de la evolución de una nueva capa, por lo que

se puede tener un mayor conocimiento de la función estableciendo las relaciones entre la nueva estructura y la conducta.

Así mismo, los procesos intermedios situados entre las aferencias y eferencias se incrementan a medida que se asciende en la escala filogenética y ello posibilita la flexibilización de la conducta; los animales inferiores manifiestan patrones de conducta muy rígidos establecidos mecánicamente en mayor o menor medida entre el estímulo y la respuesta, en el hombre, la complejidad de los procesos intermedios suponen el sustrato del pensamiento racional.

MacLean (1949, 1970) desarrolló un modelo neural sobre la emoción a partir de sus observaciones sobre las alteraciones emocionales que se producen en humanos cuyo sistema límbico se haya lesionado, las conductas elicítadas en monos mediante la estimulación eléctrica cerebral y la evolución filogenética del encéfalo en los animales vertebrados.

Para MacLean el cerebro humano se constituye por tres capas o formaciones estructurales cada una de las cuales representa un avance en el desarrollo evolutivo:

1. Cerebro reptiliano. Constituye la capa más profunda y antigua y representa nuestra herencia encefálica reptiliana. Se ubica anatómicamente en las estructuras comprendidas en el tronco encefálico y media en un repertorio limitado de actos estereotipados necesarios para la supervivencia, como respirar o comer.
2. Cerebro paleomamífero. Con el paso del tiempo se desarrolló otra capa, propia de los mamíferos inferiores, superpuesta a la anterior y constituida por las estructuras correspondientes al sistema límbico. Esta capa resulta esencial en la conservación de la especie, media en los mecanismos de lucha y huida, búsqueda de placer y constituye el sustrato neural de las emociones.

3. Cerebro neomamífero. Con la consiguiente evolución filogenética aparece la tercera y última capa representada en la corteza cerebral y que constituye el sustrato neural del pensamiento racional.

Para MacLean, cada una de las capas superiores de este cerebro trino representa una nueva forma estereodinámica y no una mera superposición.

Posteriormente, Brown (1977), a partir del modelo de MacLean, distinguió cuatro niveles de la organización cerebral, los tres primeros consecuencia de la evolución filogenética y el último desarrollado en el curso de la ontogenia:

1. Nivel sensitivomotor o subcortical (cerebro reptiliano), que también fundamentalmente abarca las estructuras anatómicas que comprende el tronco encefálico e igualmente encargado de comportamientos necesarios para la supervivencia como el reconocimiento de señales o comportamientos instintivos simples.
2. Nivel límbico-representativo (cerebro paleomamífero), que comprende las estructuras que conforman el sistema límbico en sentido amplio y cuyas cortezas parainsular sensorial y paralímbica motora son consideradas como la representación cortical de las estructuras límbicas.
3. Nivel córtico-representativo (cerebro neomamífero), propio de los mamíferos superiores se sitúa en la corteza cerebral y permite los procesos de aprendizaje y capacidad de abstracción.
4. Nivel simbólico o asimétrico-neocortical, propio del hombre, se desarrolla en el curso del desarrollo ontogénico y comprende áreas de la corteza frontal y temporoparietal.

### 1.4.2. Los modelos jerárquicos-citoarquitectónicos y funcionales

El problema de la localización cerebral de las funciones mentales superiores y, por consiguiente, el debate existente entre “localizacionistas” y “antilocalizacionistas” quedan superados definitivamente con las aportaciones de los bloques y sistemas funcionales cerebrales. La conceptualización y diferenciación de los sistemas funcionales complejos permite establecer las bases del análisis componencial de la actividad neuropsicológica humana.

El concepto de sistema funcional tiene su origen en el trabajo de diversos autores de la psicología y la fisiología reflexológica rusa, entre otros, Paulov, Vigotsky, Anokhin y Bernstein. La influencia de las aportaciones realizadas por estos autores se hace evidente en la obra del neuropsicólogo soviético Luria, cuyo modelo teórico de la organización cerebral y los datos resultantes de sus múltiples investigaciones de pacientes con lesiones cerebrales le han convertido en la máxima aportación individual al desarrollo de la neuropsicología.

De acuerdo con Luria (1966, 1973, 1979), los procesos mentales complejos no pueden ser entendidos como facultades aisladas ni indivisibles que supongan la función directa de limitados grupos de células o estar localizadas en áreas particulares del cerebro; los procesos mentales deben ser entendidos como sistemas funcionales complejos que se organizan en sistemas de zonas que trabajan concertadamente, de forma que cada una ejerce su papel específico dentro del sistema.

Las diferentes áreas que participan en un sistema funcional complejo pueden tener topografías diferentes y alejadas, y se distribuyen en una constelación de zonas de la corteza cerebral y de las estructuras subcorticales, desempeñando estas últimas un papel de transmisión, conexión e integración.

Así mismo, mientras que la tarea inicial y el resultado final son de carácter constante e invariable, los elementos que ejecutan la tarea pueden ser intercambiables obteniéndose el mismo resultado. Además, la composición compleja del sistema funcional, que incluye impulsos aferentes (de ajuste) y eferentes (efectores), le proporciona un carácter autorregulador y le permite que cuando se ejecute la tarea y el resultado no sea el propuesto en el plan básico los mecanismos de feed-back activen de nuevo al sistema funcional.

Para Luria (1973) el estudio de la organización cerebral de la actividad mental debe emplear el método lesional de casos aislados o caso único. El empleo correcto de este método supone analizar, en primer lugar, cómo se altera la actividad mental en diferentes lesiones locales del cerebro y, en segundo, qué factores forman parte de la estructura y formas complejas de actividad mental por cada sistema cerebral.

En relación al primer nivel del análisis, Luria (1973, p. 34) señala: "Si la actividad mental es un sistema funcional complejo, que supone la participación de un grupo de áreas del córtex que trabajan concertadamente (y algunas veces, áreas del cerebro muy distantes), una lesión de cada una de estas zonas o áreas puede conducir a la desintegración de todo el sistema funcional, y de este modo el síntoma o pérdida de una función particular no nos dice nada sobre su «localización»". Sin embargo, debido a que cada una de estas zonas que trabajan concertadamente aporta su propia estructura para la realización de la función y su propio factor a su estructura, en cada lesión la alteración será diferente al igual que la estructura de la alteración.

La lesión de un componente de un sistema funcional altera el sistema como un todo pero con unas características específicas y el componente deficitario o ausente se pondrá de manifiesto en las actividades en las que se requiera su participación.

La tarea del neuropsicólogo consistirá en estudiar la estructura de los déficit observados y analizar cualitativamente los síntomas, para, de esta manera, poder identificar el factor básico que yace tras el síntoma observado y concluir cuál es la “localización del foco” que subyace en la base del déficit. Para poder llevar a cabo esta tarea, señala Luria (1972), se requiere del neuropsicólogo que tenga un conocimiento detallado de la estructura psicofisiológica de la forma de la actividad psíquica en cuestión (memoria, habla, escritura, etc.), que describa selectivamente los componentes implicados en la actividad y analice las condiciones neurodinámicas necesarias para poder llevar a cabo la acción.

Por ejemplo, para poder ejecutar un movimiento voluntario se necesita el correcto funcionamiento de las siguientes áreas: las áreas postcentrales del cerebro que aportan la base kinestésica; las áreas parieto-occipitales que proporcionan el poder efectuar el análisis óptico-espacial de las coordinaciones precisas para realizar el movimiento; las regiones corticales premotoras, responsables de la secuenciación de la acción motora; y las áreas frontales, que bajo el control de la función reguladora del habla mantienen los objetivos de los planes de acción programados. Un déficit en cada una de estas áreas supone un trastorno en el sistema de la acción y el movimiento voluntario pero con unas características específicas, por lo que el análisis de las características de los diferentes trastornos de la praxis posibilitará en cada ocasión el diagnóstico local de la lesión que ocasiona el trastorno.

En cuanto al segundo nivel del análisis, qué factores forman parte de la estructura y formas complejas de actividad mental por cada sistema cerebral, Luria destaca la importancia de considerar el concepto de la doble disociación de la función establecido por Teuber (1955).

Dicho principio hace referencia al hecho de que toda lesión local del córtex cerebral altera la correcta realización de algunos procesos psicológicos mientras que deja otros intactos. Una disociación doble de la función requiere que el síntoma A aparezca en lesiones de una estructura pero no de otra, y que el síntoma B aparezca

en lesiones de la otra pero no de la primera. De esta manera se podrá demostrar la especificidad de los efectos de las lesiones.

El análisis de la disociación de la función unido al análisis de todos los síntomas que aparecen en lesiones de un foco localizado del córtex (análisis del síndrome) nos permitirá aislar los factores en que se basan los procesos psíquicos complejos.

El modelo teórico de la organización cerebral de Luria (1973) se fundamenta en la organización jerárquica (ver figura 2) y citoarquitectónica (ver figura 3) de la corteza cerebral. En él se distinguen tres unidades funcionales básicas.

*Primera unidad funcional.* Está constituida por el sistema reticular activador también conocido como formación reticular.

La formación reticular está formada por una serie de núcleos y tractos de fibras que se extienden a lo largo del tronco encefálico (desde el diencéfalo hasta el cerebro posterior y atravesando el cerebro medio).

Sus fibras se conectan con numerosas áreas del cerebro anterior, del tronco encefálico y de la médula espinal. Las fibras aferentes (formación reticular ascendente) se encargan de la activación del córtex y de la regulación de su estado de actividad. Las fibras eferentes (formación reticular descendente) tienen como misión la subordinación de estructuras inferiores al control de programas del córtex que requieren para su ejecución la modificación y modulación del estado de vigilia. La acción de la formación reticular puede ser tanto activadora como inhibidora.

La función de esta primera unidad funcional es mantener el tono cortical y el estado de vigilia y regular estos estados de acuerdo a las demandas del organismo. Sus tres principales fuentes de activación son:



1. Los procesos metabólicos del organismo, interviniendo, por un lado, en la conducta instintiva automática de la homeostasis y, por otro, en sistemas conductuales más complejos como la conducta instintiva sexual y de alimentación.
2. La llegada de estímulos del mundo exterior, en este caso la formación reticular responde con un reflejo de orientación, alertando al organismo si el estímulo es nuevo y participando en el proceso de habituación si el estímulo es antiguo, por tanto, el reflejo de orientación está estrechamente ligado con los mecanismos de la memoria.
3. La consecución de intenciones y planes del córtex que requieren un cierto nivel de activación.

Las alteraciones de esta unidad funcional producirán en el individuo un apagamiento del tono, tendencia a un estado akinético y a fatigarse con facilidad, cambios afectivos que pueden variar desde la indiferencia hasta la ansiedad intensa, alteraciones de conciencia con desorientación temporo-espacial y déficit de memoria de diferente gravedad en función de la extensión del daño.

*Segunda unidad funcional.* Se localiza en las regiones laterales del cerebro anterior en la superficie convexa de los hemisferios, ocupando las regiones posteriores visual (occipital), auditiva (temporal) y sensorial general (parietal).

Su estructura histológica difiere con respecto a la primera unidad funcional en que no se organiza en forma de red nerviosa sino como neuronas aisladas que se distribuyen topográficamente en áreas primarias, secundarias y terciarias de proyección y que poseen una alta especificidad modal.

Figura 2. Subdivisiones del encéfalo adulto. Extraído de Rosenzweig, M.R. y Leiman, A.I. (1995). *Psicología Fisiológica*. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España. 2ª edición. pp. 38-39.

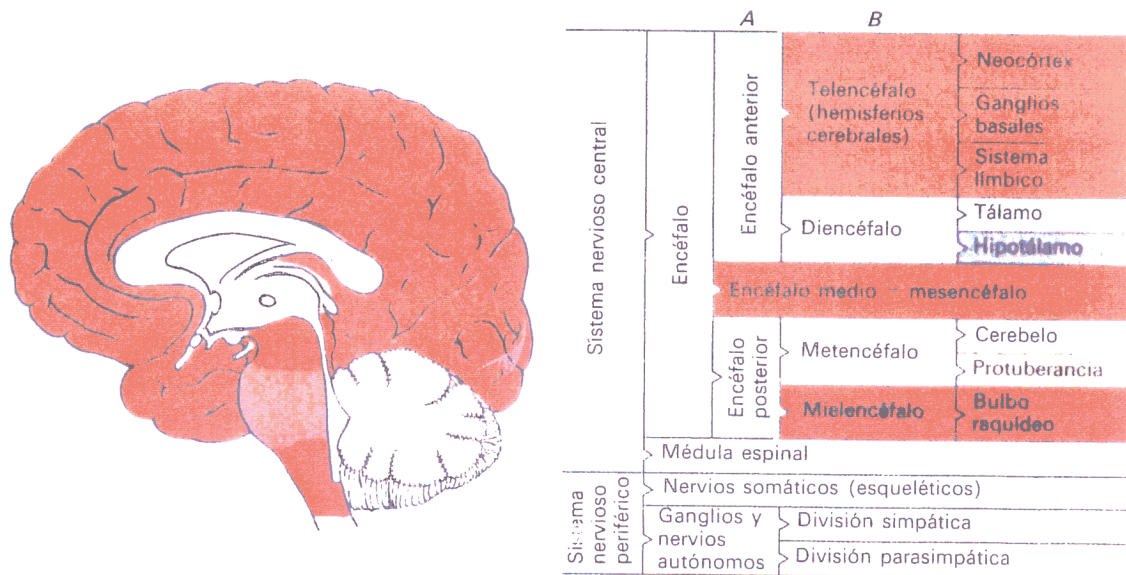
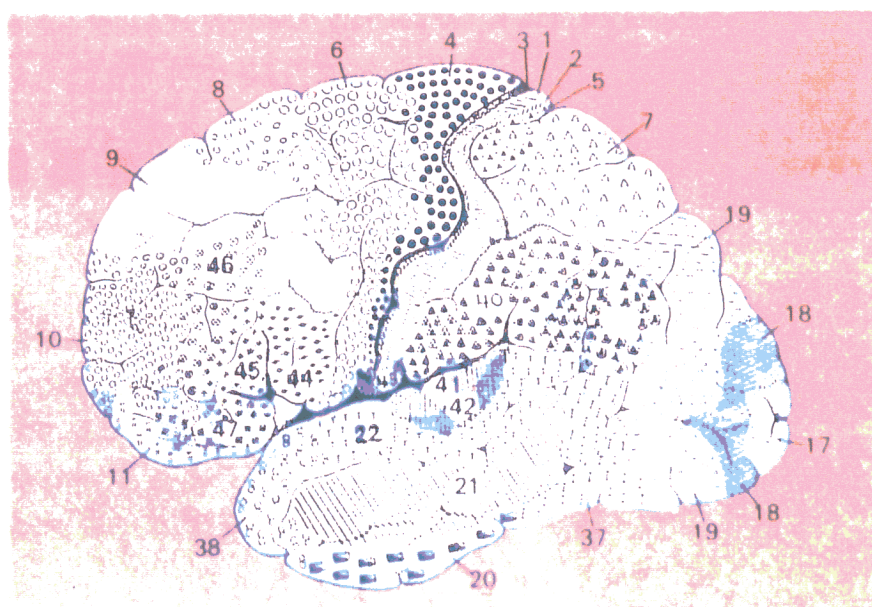


Figura 3. Regiones de la corteza cerebral delineada según un mapa citoarquitectónico clásico de Brodmann (1909). Extraído de Rosenzweig, M.R. y Leiman, A.I. (1995). *Psicología Fisiológica*. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España. 2ª edición. p. 63.



Este segundo sistema funcional se encarga de la recepción, codificación y almacenamiento de la información, y al igual que en el sistema funcional anterior posee una distribución topográfica jerarquizada.

Las áreas primarias de proyección constituyen la base de esta unidad, están situadas en la IV capa aferente del córtex cerebral y constituidas por células de carácter multimodal que responden a varios tipos de estímulos. Reciben información de los receptores sensoriales periféricos y la analizan en sus componentes elementales.

Las áreas secundarias de proyección se superponen sobre las primarias, se sitúan en las capas II y III de la corteza y están constituidas por células de menor especificidad modal. En el córtex visual las áreas secundarias se corresponden con las áreas 18 y 19 de Brodmann que se superponen al área primaria 17. En el córtex auditivo las áreas secundarias se corresponden al área 22 y partes de la 21 de Brodmann y se superponen al área primaria 41. En el córtex sensorial general las áreas secundarias 1, 3, 5 y partes de la 40 de Brodmann se superponen al área primaria 3 cuya sustancia también se encuentra comprendida en la capa IV del córtex.

Las áreas secundarias se encargan de la coordinación de los estímulos que llegan a las áreas primarias de proyección.

Las áreas terciarias de proyección se sitúan en los límites del córtex occipital, temporal y parietal, en las capas II y III y están constituidas por células de especificidad multimodal, que responden a estímulos generales como el número de componentes o el carácter de la organización espacial. En el córtex visual las áreas terciarias se corresponden con las áreas 37 y 39, en el auditivo con el área 21 y, en el sensorial general con las áreas 5, 7, 39 y 40, de igual manera todas ellas se corresponden con áreas del mapa citoarquitectónico de Brodmann.

La función de las áreas terciarias puede resumirse en tres aspectos fundamentales: la integración de la excitación que llega a través de los distintos analizadores, la conversión de la percepción concreta en pensamiento abstracto y la memorización de la experiencia organizada.

*Tercera unidad funcional.* Su ubicación anatómica se encuentra en las regiones anteriores de los hemisferios antepuestas al giro precentral.

Este tercer sistema funcional se diferencia del anterior en dos aspectos básicos. Por un lado, es un sistema eferente en que los procesos se originan en las áreas terciarias y secundarias, donde se forman los programas y planes motores, y pasan a las áreas primarias, que envían los impulsos motores a la periferia. Por otro, esta unidad no contiene diferentes zonas modalmente específicas que representen analizadores individuales sino que contiene sistemas de tipo motor eferente que se hayan bajo la influencia de estructuras de la unidad aferente.

Las áreas terciarias son las divisiones prefrontales del cerebro y constituyen una supraestructura sobre las demás partes del córtex cerebral debido a las múltiples conexiones aferentes y eferentes que le unen con casi todas las zonas del mismo y que le confieren un importantísimo papel en la regulación de la conducta.

Estas áreas son responsables de la regulación de la actividad consciente estrechamente relacionada con la participación del lenguaje, ejecutan la formación de intenciones y programas, y regulan y verifican las formas más complejas de la conducta humana.

Las áreas secundarias se encuentran en la materia gris extracelular de las áreas premotoras. Su función es preparar los programas motores y enviarlos a las fibras piramidales.

Las áreas primarias son de carácter proyeccional y se sitúan en la V capa del córtex cerebral, en el área 4 de Brodmann, contienen grandes fibras piramidales que se dirigen a los núcleos motores espinales y de aquí a los músculos.

Con todo ello, la función de este tercer sistema funcional es la elaboración de planes y programas de acción, y su regulación y verificación. Es la unidad funcional responsable de la organización de la actividad consciente, y cada forma de actividad consciente constituye un sistema funcional complejo que tiene lugar a través del trabajo combinado de las tres unidades funcionales.

La organización citoarquitectónica y funcional de la segunda y tercera unidades funcionales se rige de acuerdo a tres leyes básicas (Luria, 1973):

1. *Organización jerárquica de las zonas corticales.* Las áreas primarias, secundarias y terciarias de proyección, que se encargan de sintetizar progresivamente la información aferente, se modifican a lo largo del desarrollo ontogenético.

En el niño el desarrollo adecuado de un nivel superior requiere la integridad del nivel inmediatamente inferior, sin embargo, en el adulto este orden se invierte, quedando subordinado el trabajo de los niveles inferiores al del nivel superior o áreas terciarias. De esta manera, si se produce una lesión en un nivel inferior las áreas terciarias se encargarán de ejercer una labor compensatoria.

2. *Especificidad funcional decreciente de las zonas corticales jerárquicamente organizadas.* Las áreas primarias poseen la máxima especificidad modal, respondiendo a las propiedades estrictamente especializadas de los estímulos; las áreas secundarias poseen una menor especificidad modal, siendo su función la conversión de la proyección somatotópica a la organización funcional; las áreas terciarias poseen una

menor especificidad modal con respecto a las áreas anteriores, siendo su función la integración de la información que llega a través de los distintos analizadores.

Como señala Goldberg (1990), la organización jerárquica funcional define una métrica funcional que caracteriza las relaciones entre varias áreas corticales en términos de sus características funcionales o, dicho de otra forma, en términos de las características cognitivas de las funciones mediadas por ellas.

3. *Lateralización progresiva de funciones.* Existe una progresiva lateralización desde las áreas primarias, que tienen papeles idénticos en ambos hemisferios, hacia las secundarias y las terciarias.

Los hemisferios cerebrales son asimétricos anatómicamente y funcionalmente y ello se refleja en el mayor predominio de un hemisferio frente al otro en el control de una determinada función. La mayor evidencia sobre la lateralización progresiva de funciones es el lenguaje, estrechamente relacionado con el hemisferio izquierdo.

La diferenciación de tres unidades o bloques funcionales ha sido modificada posteriormente por Jubert (1977, 1983), quien propone un modelo a partir de las consideraciones filogenéticas de MacLean y de las unidades funcionales de Luria.

Su gran aportación al modelo de Luria es introducir un bloque cerebral intermedio entre la primera y segunda unidades funcionales. El propio autor para no desvirtuar el modelo de Luria propone el nombre de bloque intermedio que anatómicamente se identifica con el sistema límbico (archicórtex, paleocórtex, amígdala y septum).

El sistema límbico juega un papel importante en la modulación de las aferencias del hipotálamo hacia el neocórtex, en la conducta emocional, en el aprendizaje, en la memoria y en la orientación espacial.

Así mismo, Mesulam (1981, 1985) ha analizado la organización de la actividad cerebral basándose en las características citoarquitectónicas, topográficas y de conexiones del córtex cerebral y ha señalado su organización funcional en forma de red de manera muy similar a la ya señalada por Luria, por lo que su modelo será brevemente comentado.

Mesulam destaca cinco tipos de corteza cerebral, a saber: La *corteza*, localizada en el cerebro anterior basal y cuya organización es rudimentaria. El *allocórtex*, que comprende las estructuras hipocámpicas y la corteza piriforme, y que contiene una o dos láminas de neuronas. La *corteza paralímbica*, que comprende la corteza orbitofrontal caudal, la ínsula, el polo temporal, la circunvolución parahipocámpica y el complejo cingular, y que constituye un área de transición entre el allocórtex y el isocórtex. El *isocórtex* o corteza de asociación, que está constituido por seis capas bien diferenciadas y se puede dividir en dos tipos: el isocórtex unimodal y el isocórtex heteromodal. El isocórtex unimodal se caracteriza por tener neuronas que responden casi exclusivamente a una modalidad sensorial, cuyas aferencias vienen de la corteza sensorial primaria y cuya lesión produce trastornos específicos relacionados con la modalidad sensorial con que se relacionan. El isocórtex heteromodal se caracteriza por tener neuronas que no se relacionan con una modalidad sensorial única, cuyas aferencias provienen de diversas modalidades y cuya lesión altera más de una modalidad. La *corteza idiopática*, que anatómicamente se ubica en las áreas sensoriales primarias visual (occipital), auditiva (temporal) y somestésica (parietal), y en el córtex macropiramidal de las áreas motoras primarias.

Su conceptualización funcional destaca cinco puntos básicos:

1. Los componentes de una función se representan en diferentes lugares, interconectados entre sí en forma de red integrada para dicha función.
2. Las áreas corticales que contienen el sustrato nervioso para componentes de diversas funciones complejas pueden pertenecer a diversas redes superpuestas.
3. Una misma función compleja puede resultar alterada consecuentemente a la lesión en una o varias áreas corticales, cada una de las cuales es un componente de la red para dicha función.
4. Las lesiones localizadas en una misma región cortical pueden dar lugar a déficit múltiples.
5. Cuando una función compleja individual se altera de manera grave y duradera se requiere la participación de varios componentes de la red.

De gran trascendencia para el desarrollo del conocimiento sobre las funciones corticales superiores han sido las aportaciones de los estudios de algunos autores contemporáneos de Luria como, entre otros, Geschwind (1965a y 1965b), sobre el papel de las conexiones entre regiones funcionales del cerebro y su importancia en el aprendizaje de actividades complejas, y Sperry (1968, 1973), sobre el síndrome del cerebro dividido tras la sección quirúrgica del cuerpo calloso en pacientes epilépticos.

Asimismo, en las últimas décadas el desarrollo de las técnicas de neuroimagen y de potenciales evocados ha posibilitado ahondar extraordinariamente en el estudio de la asimetría cerebral y la especialización hemisférica o lateralización de funciones, conceptos que implican que algunos



sistemas funcionales están más conectados a un lado del hemisferio que al otro, que las funciones se lateralizan y que cada hemisferio se especializa en determinados tipos de trabajo (Miguel Tobal, 1993; Rosenzweig y Leiman, 1995; Kupfermann, 1997).

### **1.4.3. Los modelos cognitivos**

La neuropsicología cognitiva surge en los años 70 y, como señalan Ellis y Young (1992), representa la convergencia de la psicología cognitiva y la neuropsicología.

Los principios generales de la neuropsicología cognitiva ya se encuentran en aproximaciones más clásicas como la de Luria (Seron y Deloche, 1989; Peña Casanova, 1991) y se desarrollan como consecuencia del encuentro entre la investigación neuropsicológica, que precisaba un marco conceptual sobre el funcionamiento psíquico del cerebro, y la psicología cognitiva, que requería la comprobación empírica de los diferentes modelos elaborados sobre el procesamiento de la información (Muñoz Céspedes, 1997).

Las propias palabras de Luria (1972, pp. 17-18) ilustran la necesidad de convergencia de ambas disciplinas:

“Durante los últimos cuarenta años se han desarrollado métodos... La elaboración de estos métodos ha convertido a la nueva disciplina científica de la neuropsicología en una importante ayuda para el diagnóstico de las lesiones cerebrales locales y ha llevado incluso a una teoría científicamente fundamentada para la rehabilitación de las funciones complejas que han sido afectadas por lesiones cerebrales locales.

A esto se debe precisamente el que pueda considerarse a la neuropsicología como un importante complemento de la neurología clásica. Además contamos ahora con la posibilidad de investigar los trastornos de las regiones corticales superiores, es decir, de las modalidades complejas de actividad psíquica humana, mediante el diagnóstico localizado de las funciones cerebrales.

Pero la importancia de la neuropsicología no es sólo práctica o clínica.

Tiene también gran interés para el avance de la teoría científica sobre la auténtica estructura de los procesos psíquicos, o lo que es lo mismo para la fundamentación de una psicología científica. Hasta hace muy poco la psicología sólo ha tenido ideas muy generales sobre el desarrollo de procesos, tales como comprensión, memoria, habla, lectura y escritura, aritmética y resolución de problemas y sobre los componentes intrínsecos de dichos procesos”.

“La neuropsicología abre nuevas vías para responder a la cuestión de la estructura interna de los procesos psicológicos”.

“Estos hechos demuestran que el análisis neuropsicológico abre nuevas vías para aislar los factores en que se basan los procesos psíquicos complejos. También posibilita un avance mucho más decidido hacia un estudio objetivo de las estructuras internas de estos procesos”.

Si la psicología cognitiva puede ser definida como la rama de la psicología que trata de proporcionar una explicación científica sobre los procesos mentales que subyacen a las funciones como percepción, memoria, lenguaje y pensamiento (Eysenck, 1984; Ellis y Young, 1992; Parkin, 1996) la neuropsicología cognitiva tratará de explicar los síntomas de los pacientes con lesiones cerebrales en términos de afectación de las operaciones psicológicas que son necesarias para una percepción, un lenguaje y una memoria normales y eficientes (Ellis y Young, 1992)

quedando definida por Parkin (1996) como la ciencia que procura comprender los distintos tipos de procesamiento de la información en el cerebro y las modalidades y grados de relación de cada uno de estos tipos de procesamiento con las diferentes estructuras y funciones cerebrales.

En 1992, Ellis y Young ponen de manifiesto que los dos objetivos básicos de la neuropsicología cognitiva son:

1. Explicar los patrones de las realizaciones cognitivas afectadas o intactas que se pueden observar en los pacientes con lesiones cerebrales, en términos de alteración de uno o más componentes de una teoría o modelo del funcionamiento cognitivo normal.
2. Extraer conclusiones sobre los procesos cognitivos intactos y normales a partir de los patrones de habilidades intactas observadas en pacientes con lesiones cerebrales.

La neuropsicología cognitiva se fundamenta y desarrolla a partir del concepto de la doble disociación de la función establecido por Teuber (1955) y de la hipótesis de la modularidad desarrollada por Marr (1976, 1982) y Fodor (1983) a partir de sus estudios sobre la visión y la simulación por ordenador de las habilidades complejas.

El concepto de la doble disociación de la función, empleado ya en la teoría de Luria y visto en el punto anterior, indica que existen procesos cognitivos implicados en la realización de una determinada función que no están implicados en otra determinada función lo que se traduce en la existencia de, para Luria, subsistemas parciales de un sistema funcional complejo, y para la neuropsicología cognitiva, subsistemas cognitivos o módulos, responsables de diferentes operaciones cognitivas.

De acuerdo con la hipótesis de la modularidad, la actividad mental es posible gracias a la actividad orquestada de múltiples procesadores cognitivos o módulos (Fodor, 1983) y dicha organización modular permite el desarrollo de nuevos componentes cognitivos y su interacción con los ya existentes para crear nuevas habilidades y capacidades (Ellis y Young, 1992).

Fodor, en su obra "The modularity of mind", describe las propiedades de los módulos cognitivos:

- Encapsulación informativa. Cada módulo puede realizar su tipo de trabajo con independencia de los procesos que se producen en el conjunto del sistema cognitivo.
- Competencia específica o especificidad de dominio. Cada módulo acepta un sólo tipo específico de aferencias o entradas.
- Obligatoriedad. La actividad de los módulos no se puede detener: una vez que ha entrado el input adecuado, la actividad del módulo se pone en marcha y realiza su actividad.
- Carácter innato. Los módulos son innatos y condicionados por las características genéticas de la especie.

Así mismo, Fodor sugiere que los procesos cognitivos superiores como la toma de decisiones o la capacidad de abstracción no poseen una organización modular y, por tanto, su actividad es el producto de operaciones sobre una información no encapsulada, no tienen especificidad de dominio ni obligatoriedad ni son de carácter innato.

En la actualidad, algunos de los postulados sobre la modularidad emitidos por Fodor son parcialmente admitidos y han sido reformulados, por ejemplo, en relación

a las propiedades de obligatoriedad y de carácter innato. Se asume que la obligatoriedad guarda una estrecha relación con los módulos de input pero no así con los de output, en los que el individuo tiene cierto control voluntario sobre la activación del módulo pertinente y se tiene certeza de que gran cantidad de módulos requeridos en diversas actividades (como la lectura o la escritura) surgen a través de un proceso de aprendizaje.

Parkin (1996) añade a estas críticas el hecho de que aceptar conceptualmente las propiedades modulares de encapsulación informativa y de especificidad de dominio resulta controvertido porque dificulta la elaboración de teorías y modelos que expliquen los procesos cognitivos superiores. El autor ilustra estas dificultades mediante el modelo de memoria operativa, desarrollado por Baddeley y Hitch (Baddeley y Hitch, 1974; Baddeley, 1986, 1990, 1995, 1996), que incluye componentes tanto modulares como no modulares, como otros muchos modelos que tratan de explicar diferentes procesos cognitivos en diferentes grados de complejidad.

La memoria operativa hace referencia a un sistema capaz de retener y manipular temporalmente la información al tiempo que el individuo realiza otras actividades cognitivas como el aprendizaje, la comprensión o el razonamiento, es decir implica un procesamiento activo de la información al tiempo que funciona como un sistema de almacenamiento temporal.

Se compone de tres subsistemas que interactúan entre sí: El ejecutivo central es un sistema atencional dirigido tanto a los aspectos visuales como verbales de una tarea y controla el procesamiento de la información de los otros componentes de la memoria operativa por lo que, como señala Parkin (1996) representa el locus de control de este sistema cognitivo y tiene carácter multimodal y no de dominio específico siendo capaz de combinar la información proveniente de diferentes modalidades sensoriales. El lazo articulatorio, cuya función es retener la información verbal mediante la repetición subvocal, organiza la información de

manera temporal o serial y posee capacidad limitada. La agenda visoespacial, que está especializada en retener la información espacial y las imágenes visuales como la forma o el tamaño, y que también posee capacidad limitada. Por tanto, y de acuerdo con Parkin (1996), tanto el lazo articulatorio como la agenda visoespacial forman parte de un sistema de memoria y cumplen características de los módulos que, sin embargo, no poseen otros componentes del mismo sistema de memoria.

Hoy día los resultados de la investigación llevada a cabo desde la neuropsicología cognitiva han proporcionado nuevos principios o presunciones conceptuales que posibilitan el estudio de los procesos cognitivos superiores, yendo más allá de la hipótesis de la modularidad:

- Especificidad neurológica o isomorfismo. Este principio, desarrollado por Shallice (1981, 1982, 1988) y Shallice y Burgess (1991), considera que existe cierta correspondencia entre la organización de la mente y la fisiología cerebral. De acuerdo con la hipótesis de la modularidad, la asunción de este principio significa que los módulos están representados diferencialmente en el cerebro, por lo que, trabajando bajo el método de la doble disociación de la función, es posible estudiar cómo diferentes lesiones cerebrales afectan de forma selectiva a distintos módulos independientes dentro de un sistema.
- Transparencia. Dicho supuesto, desarrollado por Caramazza (1984, 1986) hace referencia a que el análisis de los patrones de las capacidades alteradas, intactas y de errores del paciente ofrece las bases para discernir la naturaleza de la disfunción y qué componente o módulo del sistema se encuentra alterado.

Así mismo, la consecución del análisis de transparencia se apoya en el principio de sustractividad.

- **Sustractividad.** Este principio, definido por Saffran (1982), se refiere a que la ejecución de un paciente lesionado cerebral se refleja y se explica en base a la actividad del sistema cognitivo intacto menos los componentes de los sistemas lesionados.

Como señalan Bauer (1994) y Parkin (1996), la mayor aportación de la neuropsicología cognitiva como disciplina es precisamente el tratar de explicar los patrones de funcionamiento cognitivo normal y patológico en pacientes con lesiones cerebrales en términos de daño de uno o más de los componentes dentro de una teoría o modelo de funcionamiento cognitivo normal.

No quisiéramos cerrar este apartado sin antes señalar que aunque hemos empleado una aproximación histórica para intentar delimitar lo que hoy es y significa la neuropsicología, los modelos presentados más recientes en el tiempo no suponen necesariamente el abandono de los anteriores, de forma que actualmente conviven distintas orientaciones enlazadas entre sí, dando lugar a veces a una fructífera colaboración y otras a encendidas polémicas.

## **CAPÍTULO 2**

# **LA NEUROPSICOLOGÍA COMO DISCIPLINA CIENTÍFICA**



## 2.1. TIPOS DE NEUROPSICOLOGÍA

El crecimiento de la neuropsicología, especialmente de la neuropsicología clínica, ha sido rápido aunque escasamente documentado. A pesar de que los textos de neuropsicología clínica proporcionan una visión histórica de las teorías de la función cerebral, sólo unos pocos ofrecen esta visión sobre el desarrollo de esta disciplina (Puente y Miguel Tobal, 1991).

A lo largo del capítulo 1, lejos de querer ofrecer una revisión exhaustiva de todas las aportaciones que han contribuido al desarrollo de la neuropsicología, se ha pretendido ofrecer una visión histórica de su origen, su evolución y sus bases teóricas.

Como se transmite a través de estas páginas, la neuropsicología, debido a su génesis, se desarrolla en un marco teórico de interdisciplinaridad, en el que convergen los esfuerzos provenientes de diferentes ramas de las ciencias del sistema nervioso, como la Neurofisiología, las ciencias médicas, la Psiquiatría y la Neurología, y de las ciencias de la conducta, la Psicología.

Como se ha señalado anteriormente, el término “neuropsicología” aparece por primera vez en 1948 en el título de una presentación que Hans Lukas Teuber realizó ese mismo año en la Convención de la American Psychological Association. En su presentación Teuber instaba a que los métodos de evaluación neuropsicológica fueran empleados en la práctica clínica para evaluar a los pacientes con daño cerebral y señalaba la necesidad de desarrollar instrumentos específicos de evaluación neuropsicológica. Las peticiones de Teuber no eran otras que el propio desarrollo de la neuropsicología humana.

El desarrollo de la neuropsicología humana está estrechamente ligado a algunos hechos históricos como la I y II Guerra Mundial, debido a que una de sus

desastrosas consecuencias fue la proliferación de lesionados cerebrales. Hasta ese momento, a pesar de que ya se habían documentado algunos importantes estudios clínicos, la neuropsicología estaba más orientada al trabajo con animales e intentaba integrar los conocimientos de la neurología con los de la psicología fisiológica y experimental.

En este sentido y de acuerdo con Benton (1987), la expansión de la neuropsicología clínica se debe a una necesidad social y la neuropsicología humana se establece definitivamente durante las décadas de los 50 y 60. Es precisamente en la década de los 60 cuando surgen las dos primeras revistas especializadas de esta disciplina fundadas por dos investigadores europeos que mantenían estrechos contactos con la neuropsicología norteamericana a través de Benton. La primera de ellas fue fundada por Henry Hécaen en 1963 en Francia bajo el nombre de *Neuropsychologia*, y la segunda, por Ennio De Renzi en 1964 en Italia bajo el nombre de *Cortex*. Desde entonces, durante la segunda mitad del siglo XX la neuropsicología se ha dotado de un excelente cuerpo de conocimientos teóricos y prácticos.

Aun quedan muchas cuestiones por resolver, pero el desarrollo de las nuevas tecnologías de neuroimagen promete un avance espectacular en el conocimiento de los procesos psicológicos y su relación con el funcionamiento cerebral. Tanto es así que las expectativas de la comunidad científica sobre el futuro desarrollo de la neuropsicología clínica y experimental es que se conviertan en la mayor fuerza productiva de la psicología del siglo XX (Costa, 1983; McCaffrey y Puente, 1992; Meier, 1997).

El rápido desarrollo y expansión de la neuropsicología ha dado lugar a que en pocos años hayan proliferado distintos tipos, formas o ramas, de los que a continuación se comentan los más importantes.

### 2.1.1. Neuropsicología Clínica

En la actualidad, si la neuropsicología queda definida como la ciencia que estudia las relaciones cerebro-conducta, la neuropsicología clínica se define como la práctica de la neuropsicología cuyo objetivo es la aplicación de los principios sobre la relación cerebro-conducta con fines de evaluación, tratamiento y rehabilitación a los pacientes con daño cerebral (Adams, 1996). En este sentido la Division of Clinical Neuropsychology of the American Psychological Association (Division 40) define la figura del neuropsicólogo clínico como un psicólogo profesional que aplica los principios de evaluación e intervención basados en el estudio científico de la conducta humana en relación con el funcionamiento, normal o anormal, del sistema nervioso central (Adams y Rourke, 1992).

Sin embargo, de acuerdo con Meier (1997), el objetivo fundamental de la neuropsicología clínica ha sido y sigue siendo la evaluación de las alteraciones psicológicas y comportamentales asociadas a disfunciones orgánicas del sistema nervioso central. Se trata de conocer los aspectos neurocomportamentales más relevantes de los procesos cognitivos superiores, de forma que este conocimiento posibilite la comprensión del funcionamiento neuropsicológico del paciente. Pues bien, de los resultados de la evaluación se deriva el origen de las estrategias específicas de intervención necesarias en el programa de tratamiento y rehabilitación del paciente.

La aportación individual más importante en la historia de la neuropsicología clínica ha sido la realizada por el neuropsicólogo soviético A.R. Luria, que en su teoría sobre la organización cerebral de los sistemas funcionales implicados en la regulación de la actividad psicológica humana consiguió integrar los resultados de la investigación básica y clínica.

Luria revisó los conceptos de función cerebral, síntoma, síndrome y sistemas funcionales y elaboró un modelo cualitativo de evaluación neuropsicológica, basado en el análisis sindrómico de las funciones psíquicas superiores, para inferir la localización de las lesiones, y una metodología para la rehabilitación de las funciones alteradas en el daño cerebral. En su obra “Las funciones corticales superiores del hombre” (1966), considerada como la primera gran obra de la neuropsicología clínica, formula las bases teóricas de la neuropsicología y su aparato metodológico, y de ella se desprende que del neuropsicólogo depende detectar qué funciones se encuentran alteradas en el paciente y, por tanto, qué sistemas funcionales pueden verse afectados, diagnosticar el tipo de trastorno existente y seleccionar las estrategias más oportunas de cara a la rehabilitación de las funciones deficitarias del paciente.

La Division 40 de la APA (1987) ha señalado las seis funciones y ámbitos de intervención más relevantes de la evaluación neuropsicológica en la práctica clínica:

1. El diagnóstico diferencial entre síndromes psicógenos y neurógenos (p. ej., depresión vs. demencia).
2. El diagnóstico diferencial entre dos o más posibles etiologías de la disfunción cerebral (p. ej., neoplasma vs. accidente cerebrovascular).
3. La descripción de las funciones conservadas y alteradas tras un suceso episódico (p. ej., accidente cerebrovascular, traumatismo, infección).
4. El establecimiento de medidas de línea base de cara a controlar un trastorno cerebral progresivo o un proceso de recuperación (p. ej., neoplasma, enfermedad desmielinizante, daño cerebral).

5. La comparación pre y post de la respuesta del paciente al tratamiento farmacológico, operaciones quirúrgicas e intervenciones conductuales (p. ej., ensayos con drogas, escisión de tejidos, revascularización, lenguaje o terapia cognitiva).
6. La evaluación del estado afectivo y cognitivo del paciente de cara a formular las estrategias de rehabilitación y diseñar las intervenciones terapéuticas.

Actualmente, la neuropsicología clínica aborda un buen número de trastornos diferentes. En 1990, Putnam y DeLuca realizaron un estudio en el que entrevistaron a 872 neuropsicólogos clínicos que desarrollaron su práctica clínica en el ámbito privado, de hospitales universitarios, de facultades de medicina o de clínicas médicas de los Estados Unidos. En él se preguntaba a los neuropsicólogos entrevistados por el tiempo y esfuerzo que dedicaban al diagnóstico de las diferentes patologías.

Los resultados mostraron que el mayor porcentaje de pacientes, un 22%, lo representó el daño cerebral traumático; el siguiente grupo de pacientes más comúnmente diagnosticado, excluyendo los pacientes psiquiátricos, fue el correspondiente a los problemas de aprendizaje (11,5%) seguido de las demencias (9%). En menor medida y en orden decreciente los siguientes grupos diagnósticos fueron los referidos a problemas forenses (8%), accidentes cerebrovasculares (7%), otros diagnósticos geriátricos, incluyendo la enfermedad de Parkinson (5%), epilepsia (4%), abuso de sustancias (4%), tumores cerebrales (3%), síndromes de dolor (2%), encefalopatías tóxicas (2%), trastornos desmielinizantes, tales como esclerosis múltiple (1%) y SIDA (1%).

Los resultados de este estudio muestran un hecho de particular interés para el objeto de estudio que aquí nos ocupa. A pesar de que en los Estados Unidos, como en España, los problemas derivados del consumo de sustancias tienen una alta

prevalencia entre la población general (p. ej., en los Estados Unidos se calcula que un 10% de la población tiene problemas derivados del consumo de alcohol, un 4% dentro de la categoría diagnóstica de abuso y un 6% dentro de la categoría diagnóstica de dependencia (Institute of Medicine, 1987)), los esfuerzos realizados de cara al diagnóstico del deterioro neuropsicológico de estos pacientes resultan poco frecuentes y, por tanto, insuficientes de cara a los beneficios sociosanitarios y económicos que posibilitaría el mayor conocimiento de estas patologías y de la inserción sociolaboral de estos individuos.

### **2.1.2. Neuropsicología Cognitiva**

Seron y Deloche (1989) señalan en la primera página de introducción de su obra "Cognitive approaches in Neuropsychological rehabilitation" que "En sentido general, todo lo neuropsicológico puede ser denominado cognitivo simplemente porque las alteraciones que estudia son de naturaleza cognitiva", y es que, ciertamente el término "cognitivo" se encuentra ampliamente difundido en neuropsicología.

Sin embargo, cuando este término constituye el, por así decirlo, apellido de la neuropsicología estamos haciendo referencia a la rama de la neuropsicología que, como se señaló en el apartado de Modelos cognitivos del capítulo 1, surge en los años 70 representando la convergencia de la psicología cognitiva y la neuropsicología, y que trata de, por un lado, explicar los patrones de realización intactos y afectados que se observan en pacientes con lesión cerebral en términos de afectación de uno o más de los componentes de una teoría o modelo sobre la función cognitiva normal y, por otro, de extraer conclusiones sobre los procesos cognitivos normales a partir de los trastornos observados (Ellis y Young, 1996).

La neuropsicología cognitiva tiene su origen remoto en las aportaciones provenientes de los modelos de representación mediante diagramas, desarrollados durante la segunda mitad del siglo XIX y principios del siglo XX, que surgieron en

el contexto de la práctica clínica para explicar, fundamentalmente, las alteraciones en diversas funciones del lenguaje en términos de lesiones en los mismos centros o en sus vías de conexión.

En la actualidad, la neuropsicología cognitiva se nutre tanto de las teorías procedentes de la psicología cognitiva experimental sobre el funcionamiento cognitivo normal e intacto, elaboradas a partir de experimentos de laboratorio con sujetos normales, como del estudio de pacientes con lesión cerebral.

Es precisamente con respecto al estudio de pacientes con lesión cerebral donde existen discrepancias entre los diversos autores de la neuropsicología cognitiva, dando lugar a dos grandes grupos de investigadores que tienen en común los mismos modelos teóricos de representación y organización de las diferentes funciones cognitivas pero que difieren en relación al método de estudio, posicionándose unos a favor de la necesidad del diseño de caso único (Shallice, 1979; Caramazza, 1984, 1986; Caramazza y Badecker, 1991; Ellis y Young, 1996), y otros a favor de la utilidad de las categorías sindrómicas (Goodglass y Kaplan, 1986; Zurif, Swinney y Fodor, 1991; Robertson, Knight, Rafal y Shimamura, 1993).

La aproximación basada en el diseño de caso único, en ocasiones denominada neuropsicología cognitiva “ultra” o “radical” (Parkin, 1996), tiene sus orígenes en el seno europeo, principalmente en el Reino Unido, y se centra fundamentalmente en la investigación básica.

Dicha orientación defiende que el estudio de los síndromes clásicos puede tener interés en la práctica clínica pero carece de entidad cuando se desean explicar los trastornos de un paciente concreto en términos de hipótesis sobre la afectación del sistema cognitivo normal (Caramazza y Badecker, 1991).

En este sentido, existe consenso entre los diferentes autores de la aproximación radical a la hora de señalar que la investigación basada en los

síndromes clásicos no debe llevarse a cabo si el objetivo de la investigación es obtener conclusiones sobre la estructura de los procesos cognitivos. Sus argumentos básicamente defienden que la variabilidad individual en el daño es tal que resulta imposible conocer si dos pacientes tienen el mismo déficit cognitivo, por lo que trabajar con grupos basándose en el síndrome, con frecuencia, significa obviar tales diferencias individuales.

A su vez, la aproximación que considera la utilidad de las categorías sindrómicas se ha venido desarrollando principalmente en los Estados Unidos dentro de la llamada Escuela de Boston, formada por autores que llevan a cabo su actividad dentro de la práctica clínica, destacando fundamentalmente sus estudios en relación a los trastornos del lenguaje.

Los autores que conforman esta orientación defienden que las agrupaciones sindrómicas son habitualmente empleadas en el ámbito de la medicina, demostrando su utilidad incluso cuando no todos los pacientes muestran todas las características comunes a un mismo síndrome. Entre sus argumentos destaca el considerar que los individuos que se agrupan dentro de una misma categoría o síndrome tuvieron la misma especificidad neurológica antes de desarrollar el trastorno, por lo que aquéllos pacientes con daño cerebral en las mismas estructuras cerebrales padecerán déficit similares. En este sentido, la heterogeneidad individual puede resolverse agrupando a los pacientes en categorías de síndromes, quedando definido un síndrome como un conjunto de síntomas que concommitan con suficiente regularidad como para sugerir que demuestran un déficit subyacente. La homogeneidad del grupo vendrá demostrada por el análisis estadístico de los errores cometidos por los individuos que lo conforman.

Quizá el acercamiento entre ambas orientaciones podría llevarse a cabo si, como apunta Parkin (1996), por un lado, los defensores de las categorías sindrómicas procuraran beneficiarse del empleo de criterios de selección más estrictos de cara a la inclusión de los pacientes en un grupo y de procedimientos



estadísticos más rigurosos de cara a reducir el riesgo de incluir sujetos atípicos en el grupo, y por otro, los defensores del diseño de caso único trataran de hacer frente a los problemas existentes para llevar a cabo la replicación de los resultados del estudio de un paciente, y desarrollaran métodos que permitieran reunir pacientes con déficit similares.

En los últimos años el estudio de los procesos cognitivos ha experimentado un cambio revolucionario con la llegada del procesamiento en paralelo o conexionismo y el desarrollo de los sistemas de redes neuronales artificiales. Los modelos conexionistas parten del supuesto de que el cerebro es una entidad física que actúa de acuerdo a las leyes de la bioquímica y que opera como una computadora o sistema de procesamiento de la información (León-Carrión, 1995).

En este ámbito la neuropsicología ha empleado los sistemas conexionistas de redes neuronales artificiales como un medio para simular el funcionamiento cognitivo alterado en los diferentes componentes y operaciones de los sistemas de procesamiento (Parkin, 1996) y el funcionamiento cognitivo normal, abordando nuevas formas de conocimiento sobre los procesos simbólicos, el aprendizaje y la cognición, y, como señalan Kosslyn y Andersen (1992), contribuyendo al desarrollo de la ciencia cognitiva.

### **2.1.3. Neuropsicología Psicométrica**

Resulta complicado situar históricamente el comienzo de la evaluación neuropsicológica porque, de acuerdo con Goldstein, Hamsher, Goodglass, Reed y Weinstein (1985) y Goldstein (1992), los diferentes autores, en función de la corriente teórica que les defina, sitúan la figura histórica en diferentes personas o en diferentes escuelas.

Sin embargo, no cabe duda que la evaluación neuropsicológica surgió en el seno de la colaboración de psicólogos con neurólogos y neurocirujanos que

demandaban de los primeros conocer la relación entre las lesiones cerebrales y los patrones específicos de déficit funcionales, y de psicólogos con psiquiatras que solicitaban de los primeros ayudarles a discernir entre, por aquél entonces, trastornos orgánicos y funcionales y la existencia de deterioro neuronal en trastornos funcionales.

En este contexto, entre los años 20 y 40, surgieron los primeros instrumentos estandarizados de evaluación neuropsicológica como un intento de aunar el examen del estado mental llevado a cabo por neurólogos y los tests psicológicos estandarizados. No obstante, en esta primera etapa de elaboración de instrumentos de evaluación neuropsicológica los esfuerzos de los investigadores no fueron tan fructíferos como era de desear y derivaron en la utilización de tests que no estaban específicamente diseñados para evaluar la disfunción cerebral, como, por ejemplo, el test de Wechsler-Bellevue para la medida de la inteligencia (Wechsler, 1944) o el método proyectivo para el diagnóstico de la personalidad de Rorschach (1920).

Probablemente, la primera batería de tests de evaluación neuropsicológica que sí fue específicamente diseñada para evaluar a pacientes con daño cerebral fue la desarrollada por Goldstein y Scheerer en 1941, Goldstein-Scheerer Test Battery, y, aunque no llegó a estandarizarse, lo que limitó su difusión entre los clínicos, posteriormente se derivaron de ella algunas pruebas que hoy día gozan de una gran popularidad como el Halstead Category Test (Halstead, 1947) y el Wisconsin Card Sorting Test (Grant y Berg, 1948).

El desarrollo de la primera batería de evaluación neuropsicológica desde la perspectiva psicométrica se llevó a cabo en los Estados Unidos, en consonancia con su reconocida tradición psicométrica (Puente y Miguel Tobal, 1991), de la mano de Ward C. Halstead. En 1947 Halstead publicó un libro "Brain and Intelligence" en el que presentaba una batería de 27 pruebas de las que se seleccionaron 13 que permitían diferenciar entre sujetos con daño cerebral y sujetos intactos. A partir de estas 13 pruebas Halstead, mediante análisis factorial, extrajo 4 factores que

conformaban lo que él denominó inteligencia biológica, concepto que para el autor reflejaba el funcionamiento del sistema nervioso central en oposición a otras medidas psicométricas de inteligencia que reflejaban la formación académica o educativa. A partir de la aplicación de estas pruebas a pacientes con daño neurológico, fundamentalmente con daño en el lóbulo frontal, y a sujetos intactos, estableció un punto de corte de normalidad y elaboró un Índice de Deterioro basado en el número de pruebas en que el paciente puntuaba por encima del punto de corte. Dicho Índice de Deterioro permitió diferenciar entre pacientes con daño en el lóbulo frontal, en la parte posterior del cerebro y sujetos intactos.

En 1955, Ralph Reitan, quien había sido alumno de doctorado de Halstead en la Universidad de Chicago, publicó un artículo donde mostraba las modificaciones realizadas a la batería suprimiendo algunas pruebas e integrando otras nuevas. En este artículo se corroboraban los hallazgos originales de Halstead y se describían los resultados de otras investigaciones que ponían de manifiesto que la Batería de Halstead-Reitan era capaz de discriminar diferencias en la lateralidad entre individuos con daño en el campo visual izquierdo y derecho, déficit sensomotores en el hemisferio izquierdo y derecho, o de identificar las alteraciones neurológicas en pacientes con lesiones localizadas en el hemisferio izquierdo y el derecho (Parsons, 1986).

A pesar de que Reitan nunca llegó a publicar la descripción, administración e interpretación de la batería, posteriormente, la Batería de Halstead-Reitan ha sido empleada en numerosas investigaciones y ha demostrado su utilidad para la caracterización de diversas patologías y para el establecimiento de perfiles diferenciales de daño cerebral (Dodrill, 1981; Heaton y Crowley, 1981; Parsons y Farr, 1981; Prigatano, Parsons, Wright, Levin y Hawryluk, 1983).

En la actualidad, la Batería de Halstead-Reitan ha sido objeto de nuevas revisiones dando lugar a nuevas versiones de la misma, Halstead Rennick Russell Battery (Russell, Starkey, Fernández y Starkey, 1988), Halstead Russell

Neuropsychological Evaluation System (Russell y Starkey, 1993) y The Comprehensive Norms for an Expanded Halstead-Reitan Battery (Heaton, Grant y Matthews, 1991), y a numerosas adaptaciones. En España por ejemplo, Fernández Ballesteros y Vila (1983) han trabajado con el Índice de Deterioro en diversas patologías orgánicas (epilepsia, esclerosis múltiple y enfermedad de Parkinson) encontrando diferencias significativas entre estos tres tipos de patología cerebral.

Así mismo, durante las décadas posteriores a la elaboración de la batería de Halstead-Reitan diversos investigadores han elaborado una gran cantidad de pruebas y baterías de evaluación neuropsicológica desde la perspectiva psicométrica, y es que, como señalan Meier (1974, 1997) y Bauer (1994), la evaluación de los aspectos comportamentales y cognitivos asociados al daño cerebral ha sido con mucho la principal actividad de la neuropsicología durante décadas. Entre los instrumentos desarrollados destaca por su importancia la Luria-Nebraska Neuropsychological Battery -L.N.N.B. (Golden, Purisch y Hammeke, 1980, 1985). Más adelante se comentará en detalle esta batería.

El principio fundamental del enfoque psicométrico consiste en aplicar el rigor científico de la metodología experimental a la evaluación neuropsicológica, lo que, a su vez, conlleva demostrar la fiabilidad y la validez de los instrumentos de evaluación desarrollados y la precisión de la metodología de evaluación.

Respecto a los fundamentos metodológicos de la evaluación neuropsicológica Russell (1994) destaca cuatro puntos centrales: a) disponer de la adecuada instrumentación y metodología de medida, b) desarrollar pruebas que representen adecuadamente el funcionamiento cerebral, c) disponer de un conjunto de pruebas que muestren todos los aspectos del funcionamiento cerebral y d) manejar una aproximación interpretativa que permita comprender los datos aportados por las pruebas y su relación con el funcionamiento cerebral.

En este sentido, Rourke y Brown (1986) ponen de manifiesto que una de las contribuciones más importantes de la psicometría a la evaluación neuropsicológica ha sido la elaboración de una amplia variedad de pruebas neuropsicológicas formadas por una serie de ítems relativamente homogéneos, que implican al menos una medida de nivel de intervalo, y que poseen apropiadas características de fiabilidad y validez. Estas pruebas ofrecen puntuaciones numéricas que pueden ser evaluadas mediante la comparación del rendimiento del paciente con apropiadas puntuaciones normativas de personas con un cerebro supuestamente intacto, que reflejan hasta qué punto puede verse afectado el rendimiento del paciente en una determinada tarea, y que con frecuencia son sometidas a un análisis multivariado de cara a poder interpretar los resultados de la prueba. Asimismo, como señala Bauer (1994), es importante destacar que la confianza en los indicadores cuantitativos casi siempre implica el empleo de una batería estandarizada debido a que tales indicadores dependen por completo del balanceo de los datos.

La metodología psicométrica ha realizado otras importantes contribuciones al desarrollo de la neuropsicología debido a que ha posibilitado la medida de la relación entre el funcionamiento cerebral y los cambios comportamentales que caracterizan a las distintas etapas del desarrollo evolutivo, el envejecimiento y las diversas manifestaciones de daño cerebral, incrementando nuestro conocimiento sobre las relaciones cerebro-conducta (Tarter y Edwards, 1986), ha permitido la mejora de las clasificaciones nosológicas sobre la patología cerebral (Ardila y Ostrosky-Solis, 1991) y una mayor precisión en el diagnóstico diferencial entre distintos trastornos (Bauer, 1994), ha posibilitado evaluar la eficacia de los programas de rehabilitación (Goldstein y Ruthven, 1983) e identificar los subgrupos que tienen una mejor respuesta a los diferentes tratamientos (Muñoz Céspedes, 1997).

## 2.2. LA NEUROPSICOLOGÍA Y SU RELACIÓN CON OTRAS DISCIPLINAS CIENTÍFICAS

### 2.2.1. Neuropsicología, Neurología y Neurocirugía

La Neuropsicología, la Neurología y la Neurocirugía son disciplinas que se encuentran dentro del marco de las neurociencias en tanto en cuanto centran su interés en los problemas clínicos asociados a las relaciones cerebro/conducta (Rourke y Brown, 1986).

Como señala Muñoz Céspedes (1997), durante mucho tiempo la neuropsicología ha constituido un capítulo de la neurología, realizando importantes aportaciones para el diagnóstico neurológico. Sin embargo, en la actualidad la neuropsicología presenta algunas diferencias con respecto a otros miembros que forman parte de las ciencias neurológicas (Fernández-Ballesteros y León Carrión, 1992), habiendo adquirido en los últimos años un nivel de desarrollo que le ha convertido en una disciplina independiente con métodos y procedimientos propios para el estudio de las relaciones cerebro/conducta (León Carrión, 1995), sin que ello descarte, como apunta Newcombe (1985), que los avances de esta disciplina dependan profundamente de sus interacciones con otras disciplinas complementarias.

Las principales diferencias entre la neurología y la neuropsicología son de carácter conceptual y metodológico.

El objetivo fundamental de la neurología es el estudio del cerebro y cuando estudia la conducta lo hace para comprender mejor el sistema nervioso central y establecer el tratamiento quirúrgico y/o farmacológico más idóneo para el paciente (León Carrión, 1995).

Cuando trabajamos con un paciente afectado por daño cerebral, la neurología y la neurocirugía aportan una valiosa información sobre los datos anatómicos y fisiológicos que se requieren para comprender al paciente (Puente, Iruarrizaga y Muñoz Céspedes, 1995). Mediante estos datos podemos conocer, por ejemplo, la existencia de cambios en las funciones motoras y reflejas, las alteraciones de la actividad básica o los trastornos del lenguaje. Sin embargo, en el proceso de rehabilitación del individuo esta información resulta insuficiente, aportando poco sobre el camino a seguir.

El objetivo fundamental de la neuropsicología también es el cerebro, pero, la conducta no va separada de éste, ya que cerebro y conducta interactúan mutuamente. Su interés no está en los mecanismos profundos de las bases neuroquímicas o moleculares de la actividad nerviosa ni en los mecanismos fisiológicos de los procesos nerviosos; la neuropsicología se centra en el papel que juegan los sistemas cerebrales del individuo, bien entendidos como sistemas funcionales (Luria, 1973, 1979) o como, según teorías más actuales, bloques funcionales (Jubert, 1977, 1983), en la organización de la actividad psicológica humana.

La neuropsicología ha desarrollado métodos y procedimientos propios para la evaluación de las relaciones entre el cerebro y la conducta y para el estudio de los déficit cognitivos y alteraciones emocionales que acompañan a las lesiones cerebrales (Muñoz Céspedes, 1997). La evaluación neuropsicológica debe aportar, además de los datos señalados propios de la exploración neurológica, otro tipo de información que incluya datos sobre las funciones corticales superiores como la capacidad para resolver problemas, memoria y capacidad para realizar nuevos aprendizajes entre otras capacidades cognitivas relevantes. Asimismo, nos debe permitir determinar cuáles son las alteraciones funcionales y emocionales de los pacientes que padecen daño cerebral (Jiménez Gómez y Rodríguez Sutil, 1992) y cuál es el camino a seguir en la tarea de restablecimiento del funcionamiento neurocognitivo y la adaptación conductual y social del individuo.

Como señalan Lezak (1983) y Peña Casanova (1987, 1991), la exploración neuropsicológica debe proporcionar un diagnóstico documentado del estado del paciente y los datos neuropsicológicos obtenidos han de permitir seguir la evolución del cuadro, ofrecer orientaciones terapéuticas y realizar programas de intervención.

La neurología y la neurocirugía han progresado considerablemente en los últimos años gracias a las técnicas de neuroimagen y a las técnicas y procedimientos quirúrgicos.

El descubrimiento de la tomografía computadorizada -T.C. (descubierta en 1959 por Allan Cormack y Godfrey Hounsfield y comercializada por primera vez en 1972) y la resonancia magnética -R.M. (descubierta en 1946 por Felix Bloch y utilizada por vez primera en un hospital en 1981) ha permitido la definición anatómica de las lesiones cerebrales focales en sujetos vivos, proporcionando información precisa sobre las estructuras implicadas y sobre diversos trastornos con diferentes características neuropatológicas, y ha contribuido al estudio de la fisiología de la conducta humana, aumentando nuestro conocimiento sobre las bases cerebrales de, por ejemplo, el lenguaje, la memoria o la percepción.

Asimismo, el desarrollo de los métodos funcionales, que registran los cambios de la actividad cerebral producidos por la manipulación de variables conductuales, y fundamentalmente las técnicas funcionales metabólicas han permitido ahondar en el conocimiento de la relación entre determinadas estructuras cerebrales y una función cognitiva específica.

Entre estas técnicas cobran especial relevancia la tomografía por emisión de positrones -T.E.P. (desarrollada a mediados de los años setenta y que, como señala Junqué (1994), se ha ido introduciendo muy lentamente en la investigación debido a su alto coste y dificultades metodológicas) y las imágenes por resonancia magnética -I.R.M. (descubierta por Byder y Young en 1986 y perfeccionada y puesta a punto para su aplicación a principios de los noventa). Mediante el empleo de la



T.E.P. y de la I.R.M. se han podido captar en tiempo real imágenes de los cambios fisiológicos asociados a los procesos mentales (Bigler, Yeo y Turkheimer, 1989; Posner, 1993; Bigler, Porter y Lowry, 1997) lo que se traduce en un mayor conocimiento de las estructuras y sistemas neuronales que subyacen a los procesos emocionales y cognitivos (Muñoz Céspedes, 1997) y en la superación de la distinción entre estructura y función. Asimismo, estas técnicas en la práctica clínica están siendo empleadas para buscar los marcadores biológicos de los trastornos mentales destacando los trabajos de, por ejemplo, Wiesel y su equipo sobre el funcionamiento cerebral de pacientes esquizofrénicos (Wiesel, Blomqvist, Ehrin, Greitz, Ingvar, Litten, Nilsson, Sedvall, Stone-Elander, Widen y Wiik, 1985) y Martionot y colaboradores sobre los trastornos afectivos (Martionot, Hardy, Feline, Huret, Mazoyer, Attar-Levy, Papata y Syrota, 1990) o para comprender los mecanismos fisiopatológicos que subyacen a las secuelas cognitivas y emocionales características del síndrome de Korsakoff (Bigler, Nelson y Schmidt, 1989).

La neurocirugía, como la neurología, también ha experimentado notables avances en los últimos años gracias a los avances en los procedimientos neuroquirúrgicos, neurorradiológicos, neuropsicológicos y los subsecuentes hallazgos clínicos.

Como señala Uzzell (1992), la utilización del microscopio quirúrgico en los quirófanos desde la década de los 60 y la posterior introducción de las técnicas de neuroimagen, referidas anteriormente, han devenido en un notable desarrollo de los procedimientos de la neurocirugía, proviniendo de la visualización directa de la morfología cerebral y del funcionamiento del cerebro en vivo las sofisticadas técnicas de la microcirugía.

La neurocirugía y la neuropsicología mantienen estrechas relaciones. A través de los años las observaciones llevadas a cabo por neuropsicólogos con anterioridad y posterioridad al tratamiento neuroquirúrgico han posibilitado un conocimiento más preciso de las relaciones cerebro/conducta. Asimismo, los

neurocirujanos han apreciado el feedback neuropsicológico y han modificado los procedimientos neuroquirúrgicos en aras de minimizar, en la medida de lo posible, los efectos clínicos adversos.

El nexo de unión entre ambas disciplinas se ha centrado fundamentalmente en torno a dos funciones vitales en la vida diaria de los seres humanos, la memoria y el lenguaje, y sus respectivas localizaciones en el córtex cerebral (Uzzell, 1992).

Específicamente, señalan Puente y Miguel Tobal (1991), los neuropsicólogos pueden proporcionar gran información sobre los déficit comportamentales a nivel pre y post-quirúrgico en relación a los siguiente cuatro puntos:

- Determinar los cambios cognitivos y emocionales asociados a la intervención quirúrgica. Por ejemplo, ante la extirpación quirúrgica de tumores cerebrales, como meningiomas o lesiones metastásicas únicas no infiltradas, que no infiltran en el tejido cerebral circundante y sobre los que se ha podido realizar una ablación circunscrita de tejido cerebral bien definida. En estos casos, como señala Junqué (1994), se pueden establecer correlaciones fiables entre los efectos de la ablación y la conducta del sujeto.
- Delinear el curso de la disfunción neuronal a lo largo del tiempo. Siguiendo con el ejemplo de los tumores cerebrales, el neuropsicólogo proporciona una valoración de los efectos funcionales del tumor que va más allá de los previsibles mediante la T.C. u objetivables mediante la exploración neurológica tradicional (Vendrell Gómez y Junqué Plaja, 1987).

La evaluación neuropsicológica puede resultar muy valiosa para detectar tumores que se desarrollan en el tejido temporal o en el cuerpo calloso y que pueden ser mudos a la exploración neurológica. Asimismo, dada la

predilección de los tumores por las zonas filogenéticamente más evolucionadas, en especial las prefrontales, la exploración de las funciones neurocognitivas superiores cobra especial relevancia aportando, en unas ocasiones los primeros datos para el diagnóstico del tumor cerebral y en otras información complementaria que contribuya a la indicación terapéutica más oportuna. Tales aportaciones conducen a los puntos tres y cuatro señalados por Puente y Miguel Tobal (1991).

- Llegar a una prognosis de las deficiencias conductuales.
- Contribuir a evaluar los riesgos y beneficios que se derivan de la intervención quirúrgica. En este aspecto, señalan Uzzell (1992) y Muñoz Céspedes (1997), hay que destacar la colaboración entre la neuropsicología y la neurocirugía para la localización de los procesos de memoria y lenguaje, la identificación preoperatoria de focos epileptógenos y la determinación del tamaño de la escisión quirúrgica a realizar.

### 2.2.2. Neuropsicología, Psicofarmacología y Psiquiatría

La psicofarmacología tiene como objetivo el estudio de sustancias que presentan una acción sobre el sistema nervioso central y son susceptibles de ser empleadas en el tratamiento de las diversas patologías mentales (de Pablo Rabassó, 1996).

A lo largo del siglo XX, básicamente en los últimos 50 años, se han sucedido avances espectaculares en el tratamiento farmacológico de los trastornos mentales con el descubrimiento de, por ejemplo, los neurolépticos (clorpromazina en 1952), los antidepresivos (imipramina en 1954) o las benzodiacepinas (clordiazepóxido en 1960).

Asimismo, los resultados de la investigación llevada a cabo en el ámbito de la Farmacología Conductual o Psicofarmacología han proporcionado un mayor conocimiento sobre los mecanismos neurobiológicos y neuronales que median en las diferentes patologías psiquiátricas, posibilitando la utilización de tratamientos más eficaces y específicos para cada trastorno.

Sin embargo, como señala King (1990), los tratamientos psicofarmacológicos, por la propia acción de los fármacos en la modulación del sistema nervioso central, tienen efectos positivos y negativos sobre las funciones cognitivas. A su vez, ello, como señala Muñoz Céspedes (1997), ha redundado en el creciente desarrollo de investigaciones interdisciplinares centradas en la relación existente entre los cambios producidos por diferentes compuestos químicos sobre el funcionamiento cerebral del sujeto y el rendimiento del mismo en diferentes pruebas neuropsicológicas (Wolkowitz, Weingartner, Thompson, Pickar, Paul y Hommer, 1987; Roy-Byrne, Uhde, Holcomb, Thompson, King y Weingartner, 1987; Curran, Schifano y Lader, 1991; Legrand, Vidailhet, Danion, Grangé, Giersch, Van Der Linden e Imbs, 1995).

La investigación básica centrada en el efectos de diferentes sustancias sobre el sistema nervioso central aporta un mayor conocimiento sobre los mecanismos psicofarmacológicos de las diferentes drogas y sobre los modelos fisiopatológicos del funcionamiento cerebral. De ello se derivan importantes implicaciones clínicas:

- En primer lugar, la Psicofarmacología Conductual proporciona información sobre el tipo de sustancia a emplear en función del trastorno abordado, el tiempo de administración de la misma y la dosis mínima efectiva.
- En segundo lugar, el hecho de que los tratamientos psicofarmacológicos puedan producir efectos secundarios adversos sobre las funciones cognitivas hace que en la práctica clínica resulte imprescindible el poder

diferenciar entre los efectos secundarios del tratamiento farmacológico y los síntomas derivados de la propia patología del sujeto.

- En tercer lugar, la Neuropsicología proporciona un mayor conocimiento de los mecanismos neurobiológicos de diversos procesos psicológicos. Por ejemplo, el estudio de las características del síndrome amnésico producido por benzodiacepinas y su diagnóstico diferencial frente a otros trastornos que cursan con amnesia nos va a posibilitar conocer mejor los mecanismos neurobiológicos de la memoria. Hoy día sabemos que algunos síndromes amnésicos como el síndrome de Korsakoff, la amnesia postencefalitis y algunos traumatismos craneoencefálicos se caracterizan también por alteraciones de la memoria episódica y conservación de la semántica; sin embargo, existen otros trastornos, como la demencia senil tipo Alzheimer, caracterizados por una marcada amnesia anterógrada episódica con una importante afectación de la memoria semántica.

En la actualidad, la Neuropsicología y la Psiquiatría mantienen estrechas relaciones de las que se derivan importantes implicaciones en la investigación básica, en la práctica clínica y en la propia relación entre ambas disciplinas (Goldstein, 1992).

La Neuropsicología ha contribuido al desarrollo de la Psiquiatría ayudando a esclarecer la relación entre la presencia de determinadas alteraciones cognitivas y las distintas patologías, permitiendo reconocer los patrones de ejecución asociados con diferentes trastornos neurológicos y psiquiátricos (Cimino, 1994) y proporcionando información sobre los modelos neuropatológicos específicos de dichos trastornos (Keefe, 1995).

El establecimiento de patrones de déficit neuropsicológicos diferenciales ha permitido a la Psiquiatría disponer de criterios diagnósticos que posibilitan distinguir entre entidades nosológicas clínicamente diferentes (Ardila y Ostrosky-

Solís, 1991), discriminar entre formas heterogéneas de algunos trastornos psiquiátricos (Keefe, 1995) y desarrollar hipótesis sobre las diferentes etiologías de una misma patología (Shallice, Burgess y Frith, 1991).

Asimismo, en la práctica clínica la Neuropsicología ha permitido identificar predictores del curso de la enfermedad. La evaluación de la capacidad neurocognitiva funcional del paciente posibilita el diseño de programas de intervención individualizados de cara a las necesidades del individuo y permite valorar la veracidad de las hipótesis establecidas y la eficacia del programa de tratamiento (Iruarrizaga, 1996).

### **2.2.3. Neuropsicología y ámbito forense**

El término forense proviene del latín, *forum*, y tiene su origen en el foro de la Roma Clásica donde se debatían los asuntos públicos y los pretores celebraban sus juicios; ya en el Derecho Romano se contempló la enfermedad mental y se creó el concepto de capacidad civil.

En la actualidad resulta un hecho habitual el que el sistema judicial se enriquezca con las aportaciones provenientes de diferentes disciplinas científicas como la medicina, la psiquiatría y la psicología, entre otras, en distintos procedimientos legales.

Asimismo, en los últimos años se ha incrementado notablemente el papel otorgado a la práctica profesional del neuropsicólogo clínico en tales procedimientos (Doerr y Carlin, 1991; Puente et al., 1995; Adams y Rankin, 1996), solicitándose del mismo el peritaje diagnóstico que determine la presencia o ausencia de deterioro o daño cerebral en individuos susceptibles de padecer déficit cognitivos y alteraciones emocionales. La notable relevancia que ha adquirido la aplicación de la neuropsicología clínica a los problemas forenses ha conllevado el que algunos

autores (McMahon, 1983; Sánchez Caro, 1992) consideren incluso la neuropsicología forense como una subespecialidad de la neuropsicología clínica.

El testimonio del neuropsicólogo como experto en el campo forense va a ser requerido fundamentalmente en los ámbitos del derecho penal, civil y laboral y de la Seguridad Social.

*La actuación del neuropsicólogo en el campo de lo penal tiene como fin ayudar a clarificar la imputabilidad o las circunstancias atenuantes de la imputabilidad del acusado.*

Las funciones que clásicamente han sido consideradas en la determinación de la imputabilidad son la inteligencia y la voluntad (Gisbert Calabuig, 1983; Ortiz Valero y Ladrón de Guevara y Guerrero, 1998) entendidas en su más amplio sentido. En relación a la inteligencia, Ortega-Monasterio (1996) señala que debe ser entendida como toda la capacidad cognitiva en general, incluyendo no solamente la integridad intelectual (afectada en oligofrenias y demencias) sino todos los contenidos del pensamiento o conductas judicativas (típicamente afectadas en los estados delirantes) tanto en sus aspectos denotativos como connotativos, esto es, tanto en el error del juicio de realidad como en los componentes afectivos y emocionales y en todas las atribuciones significativas que lo acompañan.

La tarea del neuropsicólogo en el campo de lo penal puede ser de utilidad en la determinación del estado mental de algunos individuos que han cometido un delito. La evaluación neuropsicológica tendrá como objetivo bien valorar la posibilidad de que la disfunción cerebral afectara al acusado en el momento de la comisión del delito o bien determinar el estado mental del acusado en el momento del juicio (Sánchez Caro, 1992; Puente et al., 1995; Pritchard, 1997).

En ambos casos la cuestión clave es determinar si el estado mental del acusado afecta a su capacidad para discernir entre lo correcto y lo incorrecto,

además de si comprende las consecuencias de su supuesto delito. El neuropsicólogo debe realizar una compleja evaluación de funciones neurocognitivas tales como planificación, ejecución, solución de problemas, atención e incluso aprendizaje y memoria para intentar discernir si el estado neuropsicológico del sujeto lo convierte en enfermo o no (Puente et al., 1995).

Ortega-Monasterio (1996) señala que la imputabilidad se considera radicalmente afectada en las psicosis graves, las demencias u oligofrenias profundas y en los estados confusionales con afectación del nivel de conciencia conocidos en la práctica clínica como trastorno mental transitorio, y que en ocasiones se considera una afectación al menos parcial de la imputabilidad en psicopatías o trastornos de la personalidad graves, especialmente cuando existen elementos psicóticos en la estructura de la personalidad o cuando se producen conductas impulsivas sin apenas control consciente, y en trastornos del control de los impulsos o en estados disociativos no elaborados conscientemente.

Sin embargo, la tarea del neuropsicólogo dista de ser sencilla. En primer lugar, realizar una valoración del estado neuropsicológico del individuo en el momento de la comisión del delito implica un análisis retrospectivo que de por sí resulta más complicado que realizar una evaluación del estado neuropsicológico del sujeto en el momento del juicio. En segundo lugar, el estado neuropsicológico del individuo en el momento de la comisión del delito no tiene porqué coincidir con el estado neuropsicológico en el momento del juicio. En tercer lugar, las posibles alteraciones o disfunciones neuropsicológicas pueden no evidenciarse en las evaluaciones realizadas con técnicas de neuroimagen.

*La actuación del neuropsicólogo en el campo de lo civil* está relacionada con el concepto del derecho Civil de “la capacidad de obrar” y con los litigios por daño personal.



La capacidad de obrar, señalan Ortega-Monasterio (1996) y Ortiz Valero y Ladrón de Guevara y Guerrero (1998), es la aptitud para gobernar los derechos y obligaciones de los que se es titular, que se adquiere con la mayoría de edad, y de la que el individuo solamente puede verse privado por medio de la incapacitación judicial.

La valoración del neuropsicólogo como experto a la hora de determinar la capacidad o incapacidad de obrar de un individuo puede ser requerida en tres campos fundamentales: la incapacitación del sujeto, su internamiento forzoso y el peritaje en el derecho de familia.

Las funciones que clásicamente han sido consideradas en la determinación de la capacidad o incapacidad de un sujeto son las mismas que las consideradas en la determinación de la imputabilidad, esto es, la inteligencia y la voluntad entendidas en sentido amplio. Sin embargo, ambos conceptos no deben ser identificados en sendos procedimientos legales. Por ejemplo, un individuo alcohólico puede padecer deficiencias en las funciones relativas a la comprensión de conceptos, capacidad aritmética, toma de decisiones, etc., al tiempo que su voluntad se haya subordinada al deseo compulsivo de alcohol. En este caso el sujeto puede resultar incapacitado mediante sentencia judicial para administrar el patrimonio familiar pero puede ser considerado imputable tras haber cometido un delito y tras haberse considerado que el sujeto tenía conocimiento de la malicia de su proceder.

En el Código Civil se recogen los requisitos que la legislación vigente española considera necesarios para una incapacitación. Tales requisitos son (Ley 13/1983, 24 de Octubre):

- Nadie puede ser declarado incapaz, sino por sentencia judicial en virtud de las causas establecidas en la ley (Art. 199 del Código Civil).

- Son causas de incapacitación las enfermedades o deficiencias persistentes de carácter físico o psíquico que impidan a la persona gobernarse por sí misma (Art. 200 del Código Civil).

Los criterios para la incapacitación del individuo así como el grado de autonomía que se determine es capaz de alcanzar se encuentran en función de la persistencia de los déficit y de la valoración objetiva del alcance de autogobierno del sujeto. Ello supone, especialmente en los casos de la politoxicomanía y el alcoholismo, que el proceso de incapacitación sea reversible con la abstinencia y con la recuperación de los déficit por lo que la evaluación neuropsicológica debe valorar con estricto rigor la posible recuperación.

Dentro del ámbito del derecho civil, como señalan McMahon (1983) y Sánchez-Caro (1992), en el campo de los litigios por daño personal es donde el neuropsicólogo forense debe presentar al tribunal una completa descripción del individuo, señalando tanto las funciones conservadas como las alteradas y los déficit cognitivos específicos que presenta el paciente.

Como recientemente han puesto de manifiesto Criado (1995), Adams y Rankin (1996) y Muñoz Céspedes, Gancedo Rojí, Cid Rojo y Ruano Hernández (1997), todo informe en un contexto legal debe incluir tanto la realización del estudio clínico del lesionado como la valoración de las lesiones y secuelas neuropsicológicas, así como una reconstrucción de su historia clínica que contenga el periodo de vida previo a la lesión, un análisis detallado de las alteraciones cognitivas, emocionales y psicosociales a las que ha dado origen la lesión y una descripción del estado evolutivo del paciente.

Golden y Strider (1986) y Adams y Rankin (1996) han realizado una extensa revisión del tipo de casos que, con más frecuencia, evalúa el neuropsicólogo en este ámbito del derecho. Entre otros destacan, los accidentes de circulación en los que la víctima (conductor, pasajero o transeúnte) presenta un daño cerebral traumático,

la exposición a productos químicos neurotóxicos (como los disolventes o el monóxido de carbono), la negligencia en la práctica médica (como el empleo inapropiado de la anestesia, el daño cerebral ocasionado en el momento del parto o los fallos ocurridos en intervenciones quirúrgicas), o bien los casos de compensación económica a trabajadores que han sufrido un daño cerebral traumático o que han estado expuestos de forma continuada a sustancias neurotóxicas en su trabajo.

Por último, *en el ámbito del derecho laboral y de la Seguridad Social* la labor del neuropsicólogo forense se centra en el estudio de la naturaleza, la gravedad y la cronicidad de los déficit neuropsicológicos (Muñoz Céspedes et al., 1997).

El peritaje neuropsicológico puede ser requerido bien en aquéllos casos en los que se valora la competencia y capacidad laboral del individuo susceptible de padecer afectación en sus capacidades neurocognitivas; o bien en aquéllos litigios relativos a la compensación económica del trabajador por lesiones ocurridas durante el trabajo. En este caso, en España, cuando además se considere la posible negligencia del empresario por no garantizar las condiciones óptimas de seguridad laboral, la jurisprudencia no es constante por lo que en ocasiones competirá al derecho civil y en otras al derecho laboral y de la Seguridad Social.

Un problema al que con frecuencia se enfrenta el neuropsicólogo a la hora de realizar el peritaje diagnóstico es el de la simulación.

La simulación se define en el DSM-IV (1995) como la producción intencionada de síntomas físicos o fisiológicos desproporcionados o falsos, motivados por incentivos externos tales como obtener una compensación económica, obtener drogas, evitar una responsabilidad legal (p. ej., el cumplimiento de una condena o la realización del servicio militar) o laboral (p. ej., la realización de un determinado trabajo). En ocasiones la simulación del individuo puede considerarse adaptativa (p. ej., el fingimiento de una enfermedad siendo prisionero de guerra) pero este no es el caso que realmente compete al neuropsicólogo forense.

La simulación es frecuente en procesos diagnósticos en los que se pretende dilucidar la imputabilidad o las circunstancias atenuantes de la imputabilidad del acusado, cuando pueden existir eximentes en el cumplimiento de una condena, y cuando existe la posibilidad de obtener una compensación económica, bien en los litigios por daño personal o bien cuando se pretende conseguir una invalidez laboral.

El DSM-IV (1995) ofrece algunas claves indicativas de sospecha de simulación, como el contexto médico-legal de la evaluación, la discrepancia acusada entre la alteración que explica el paciente y los datos objetivos obtenidos a través de la exploración médica, la falta de cooperación durante la evaluación diagnóstica y el incumplimiento del tratamiento, o la presencia de un trastorno antisocial de personalidad.

Asimismo, Muñoz Céspedes et al. (1997) realizan una amplia revisión de los criterios indicativos de simulación en el campo de la neuropsicología, entre otros destacan la falta de coherencia entre los resultados de tests formales y la funcionalidad real del sujeto en su vida cotidiana, la inconsistencia en la ejecución de diferentes pruebas que exploran las mismas funciones, la inconsistencia en las respuestas del sujeto referida a ejecutar correctamente ejercicios complejos e incorrectamente ejercicios más sencillos que implican los mismos procesos cognitivos, o el bajo o nulo rendimiento en pruebas neuropsicológicas que la mayor parte de los pacientes con lesiones cerebrales graves realizan correctamente.

En la presente Tesis Doctoral, como posteriormente se explicita en el apartado de Procedimiento, hubo que excluir de las muestras finales de pacientes con alcoholismo crónico y con politoxicomanía a aquéllos sujetos que deliberadamente intentaron simular alteraciones neuropsicológicas con objeto de que el informe emitido por el evaluador pudiera ser utilizado para conseguir una invalidez permanente (p. ej., en el caso de un paciente alcohólico que disponía de un negocio económicamente rentable y a nombre de su mujer y pretendía obtener una invalidez en su trabajo en base al deterioro producido por el alcoholismo) o para,

presumiblemente, aportar pruebas de las circunstancias atenuantes de la imputabilidad (p. ej., en el caso de pacientes politoxicómanos que se encuentran en tratamiento en un centro público, que tienen varias causas pendientes con la justicia y sobre los cuales la justicia reclama información sobre el estado del paciente y del proceso rehabilitador a los profesionales del centro).

## **2.3. LA EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA**

### **2.3.1. Metodología de la evaluación neuropsicológica. Aproximación cuantitativa vs. cualitativa**

La evaluación neuropsicológica no está exenta de los problemas que afectan a la evaluación psicológica en su conjunto. Aparecen aquí de nuevo los mitos y prejuicios que durante años han entorpecido la lógica y deseable convergencia entre las perspectivas psicométrica y conductual, como señalaba Miguel Tobal (1991) refiriéndose a la evaluación conductual.

Se trata del viejo debate entre pertrechadas aproximaciones metodológicas que apuestan por lo nomotético frente a lo ideográfico, lo correlacional frente a lo experimental o lo clínico frente a lo estadístico, ahora aplicado a la evaluación neuropsicológica. (Una revisión sobre estos aspectos puede encontrarse en Russell (1986, 1994), Lezak (1983) y León-Carrión, 1995)).

En la actualidad podemos diferenciar dos reconocidas vertientes metodológicas que, como precisa y didácticamente señala Silva (1989) en su obra "Evaluación conductual y criterios psicométricos", no deben ser excluyentes sino integrarse centrándose en la necesidad, cada vez mayor, de asegurar la calidad de la información recogida mediante distintos métodos e instrumentos, atendiendo a los requisitos de calidad métrica.

A pesar de que hoy día todavía se encuentran en la literatura especializada argumentos de algunos (si bien, pocos) autores que, erigiéndose en defensores a ultranza de la “verdad” metodológica en evaluación neuropsicológica, defienden anacrónicamente posturas enfrentadas pareciendo que su ánimo sea más cercano a perseguir la controversia per se que a mejorar la calidad de nuestro conocimiento científico sobre las relaciones cerebro-conducta, resulta de ley señalar que Lezak (1983, p. 131) expresó la opinión dominante de la comunidad científica cuando escribió que “para hacer justicia a la complejidad, variabilidad y sutileza de la conducta del paciente, el neuropsicólogo... necesita considerar conjuntamente los datos cuantitativos y cualitativos”.

De acuerdo con la opinión dominante de la comunidad científica pasemos a describir las dos grandes aproximaciones metodológicas de la evaluación neuropsicológica.

### *2.3.1.1. Aproximación cuantitativa*

El enfoque cuantitativo en evaluación neuropsicológica está representado en el uso de tests y baterías neuropsicológicas estandarizadas, se corresponde con el modelo psicométrico de evaluación y está centrado fundamentalmente en los resultados que los pacientes con daño cerebral obtienen en los tests que se les administran. A partir de estos planteamientos se infieren las relaciones entre la conducta y la lesión cerebral (Incagnoli, 1986; León-Carrión, 1995).

Este enfoque parte del supuesto de que el daño cerebral se reflejará en la ejecución de las diferentes pruebas. Las pruebas se administran de igual manera a todos los sujetos evaluados (Incagnoli, 1986) y fundamentalmente se emplean baterías estandarizadas dado que, por un lado, como señalan Tarter y Edwards (1986), el empleo de una única prueba de evaluación conlleva importantes limitaciones: en primer lugar, se pueden producir falsos negativos porque el test específico evalúe uno o unos pocos procesos psicológicos y sea insensible a las

manifestaciones de la patología cerebral que en particular padece un individuo, en segundo lugar, porque el empleo de una medida simple no aporta información sobre la severidad y naturaleza de la lesión y, en último término, debido a que un índice único del funcionamiento cerebral no permite establecer un perfil de las funciones alteradas y conservadas del paciente, información que resulta necesaria de cara al establecimiento del programa de tratamiento del individuo.

Por otro lado, el uso de una batería flexible puede resultar muy útil en la recogida de datos de cara a la realización del diagnóstico del paciente pero, sin embargo, en primer lugar, a la hora de evaluar a un paciente resulta complicado poder comparar el grado de conservación o de déficit de diferentes funciones neuropsicológicas a través de los datos obtenidos a partir de diversos instrumentos que tienen diferentes formatos y que su estandarización se ha elaborado a partir de diferentes muestras normativas y, en segundo lugar, la variabilidad intersujetos en el protocolo de evaluación hace que el análisis sistemático de grupos sea muy difícil o prácticamente imposible y dificulta el poder analizar datos retrospectivos que sirvan como datos piloto para planificar sucesivas investigaciones de carácter prospectivo.

La utilización de baterías estandarizadas permite llevar a cabo una evaluación extensa del funcionamiento neurocognitivo del sujeto, o de un amplio rango de funciones, posibilita identificar con facilidad un patrón diagnóstico y brinda la oportunidad de poder recopilar información de cara a la realización de investigaciones de carácter longitudinal y al desarrollo de puntuaciones normativas (Rourke, Bakker, Fisk y Strang, 1983).

En esta aproximación, para aumentar la certidumbre de la inferencia no se utilizan medidas simples y únicas sino que se crean baterías, índices, escalas y perfiles que agrupan puntuaciones de diferentes tests basándose en datos normativos (León-Carrión, 1995).

En la actualidad existen diferentes técnicas estadísticas que pueden ser aplicadas en la aproximación cuantitativa de evaluación neuropsicológica. Son sofisticadas técnicas de análisis multivariado que han demostrado ser muy útiles para trabajar con grupos, contribuyendo a incrementar la precisión en el diagnóstico y en la clasificación de los diferentes trastornos. (Una revisión sobre el empleo de estas técnicas, su utilidad y los errores más frecuentes cometidos en su interpretación puede encontrarse en Rourke y Adams (1984), Adams (1986), León-Carrión (1995) y Reynolds y James (1997)).

Estos autores recomiendan la utilización de las siguientes técnicas:

1. El análisis discriminante.
2. El análisis factorial.
3. El análisis de grupos (cluster analysis).

1. El análisis discriminante tiene como objetivos bien describir las principales diferencias entre grupos o bien clasificar a los sujetos en grupos sobre la base de una batería de medidas. Por ejemplo, se estudia un grupo de pacientes con alcoholismo crónico, otro con demencia senil tipo Alzheimer y otro con el síndrome amnésico inducido por benzodiazepinas. En cada uno de estos grupos se evalúa su capacidad motora, el nivel atencional, el nivel de percepción visual y auditiva, la memoria y la comprensión y expresión verbales. El análisis discriminante trata de encontrar la combinación de variables que mejor discriminan a unos grupos de otros o que posibiliten predecir a qué grupo pertenecerá un individuo a partir de los resultados que ha obtenido en la evaluación neuropsicológica.

2. El análisis factorial se utiliza con el propósito de explicar las relaciones existentes o covarianza entre múltiples variables a través de componentes, factores o dimensiones que subyacen a tales variables. Por ejemplo, a un grupo de individuos con alcoholismo se le aplica un listado de los síntomas



más frecuentes en esta patología con el objeto de estudiar la relación existente entre diferentes síntomas correlacionados en función de factores latentes. Existen dos modelos de análisis factorial empleados en la investigación en evaluación neuropsicológica: el análisis de los factores comunes y el análisis de los componentes principales.

3. El análisis de grupos (cluster analysis) se utiliza para localizar grupos de individuos que pertenecen a una misma categoría. Por lo general, el análisis de grupos da lugar a subgrupos formados por sujetos que son relativamente semejantes entre sí y relativamente diferentes con respecto a los miembros de otros subgrupos. Por ejemplo, a partir de los resultados obtenidos en la evaluación neuropsicológica a un grupo de pacientes con alcoholismo se trata de identificar subgrupos de individuos que muestren una mejor respuesta a distintos tratamientos o un mejor pronóstico.

#### *2.3.1.2. Aproximación cualitativa*

El enfoque cualitativo en evaluación neuropsicológica está representado por la metodología de investigación del neuropsicólogo soviético A.R. Luria, la neuropsicología cognitiva desarrollada fundamentalmente en el seno europeo y el enfoque procesual de la Escuela de Boston. Se corresponde con un modelo experimental, flexible e ideográfico cuyo propósito fundamental es el análisis de la conducta del sujeto en aras de cualificar, más que de identificar, los efectos conductuales del daño cerebral.

En el modelo de Luria, para realizar una adecuada descripción clínica del funcionamiento cerebral, debe utilizarse un conjunto sistemático y flexible de pruebas. Su modelo (ya descrito en el apartado 'La Neuropsicología en el siglo XX' del capítulo 1) parte del supuesto de que los procesos mentales deben ser entendidos como sistemas funcionales complejos que se organizan en sistemas de zonas que trabajan concertadamente ejerciendo cada una su papel específico dentro del

sistema pero pudiendo tener topografías diferentes y alejadas. La lesión de un componente de un sistema funcional altera el sistema como un todo pero con unas características específicas y el componente deficitario se pondrá de manifiesto en las actividades en que se requiera su participación (Luria, 1973). En esta perspectiva el objetivo fundamental consiste en identificar las alteraciones conductuales asociadas a una lesión cerebral para conocer cuál es el déficit fundamental y cuáles son secundarios a la actividad del sistema funcional dañado.

El enfoque de la neuropsicología cognitiva, que se desarrolla fundamentalmente en el seno europeo, tiene como máximos exponentes a Ellis y Young (1996), y los principios generales en que se basa ya se encuentran en aproximaciones más clásicas como la de Luria. Este enfoque ya ha sido tratado previamente en el apartado 'Los modelos cognitivos' del capítulo 1 y en el apartado 'Neuropsicología Cognitiva' perteneciente a este mismo capítulo por lo que, a pesar de querer destacar su importancia dentro de la aproximación metodológica cualitativa en evaluación neuropsicológica, se ha considerado la conveniencia de no realizar una nueva descripción del mismo que pudiera resultar reiterativa.

El enfoque procesual, desarrollado principalmente por Kaplan (1983) y Goodglass y Kaplan (1986) dentro de la llamada Escuela de Boston, tiene como objetivo fundamental conocer la manera en que un paciente resuelve una determinada tarea. El examen neuropsicológico se conceptualiza como una serie de experimentos que generan hipótesis en el curso de la aplicación de las pruebas. Este enfoque emplea como instrumentos de evaluación las mismas pruebas y baterías estandarizadas que se utilizan en la aproximación cuantitativa pero, concebidas como tareas experimentales, se usan para conocer los procesos que el paciente realiza para resolver una determinada tarea y de esta manera determinar la naturaleza específica del déficit cognitivo. Así mismo, el neuropsicólogo con frecuencia introduce modificaciones en estas pruebas de cara a poder realizar un análisis más exhaustivo de un proceso determinado que subyace al déficit neuropsicológico, pudiendo bien conceder al paciente más tiempo para realizar un

problema, bien modificar la estructura de la tarea o incluso introducir una tarea que no se encuentra en el formato original de la prueba estandarizada.

A pesar de que en la literatura especializada se tiende a equiparar estandarizado con cuantitativo y flexible con cualitativo, de acuerdo con Bauer (1994), no resulta justo defender que los neuropsicólogos que emplean baterías estandarizadas se despreocupen de los datos cualitativos ni que los que emplean baterías flexibles nieguen los criterios cuantitativos. Como señala Incagnoli (1986) la distinción entre lo cuantitativo y lo cualitativo está más estrechamente relacionada con la manera en que se interpretan los datos obtenidos a través de los instrumentos de evaluación que con el método por el que se obtienen los mismos. Entonces, a modo general, podemos afirmar que la aproximación cuantitativa está más centrada en el estudio de grupos de pacientes con el objeto de agrupar en categorías diagnósticas a los individuos que manifiestan síntomas comunes y de conocer las características de las diferentes patologías, y la aproximación cualitativa está más interesada en el estudio de la relación entre los procesos psicológicos y el funcionamiento cerebral en individuos concretos.

### **2.3.2. Las baterías de evaluación neuropsicológica**

Una batería neuropsicológica puede ser definida como un procedimiento que evalúa las principales funciones cognitivas y que permite detectar la existencia de un posible daño cerebral (Goldstein, 1990). Las baterías neuropsicológicas aportan una sistematización de la exploración neuropsicológica con mayor o menor amplitud y con mayor o menor fundamento teórico y de conjunto.

Las baterías neuropsicológicas existentes pueden clasificarse según las siguientes dimensiones:

1. Según el método de administración: Flexibles/Estandarizadas.
2. Según la manera de evaluar los datos: Cualitativa/Cuantitativa.

### 3. Según su disponibilidad comercial: Informal/Formal.

1. Las *baterías flexibles* se han desarrollado fundamentalmente desde el enfoque clínico. Se caracterizan porque, en función de los problemas y necesidades específicas de cada paciente, el evaluador selecciona un conjunto de pruebas que posteriormente interpreta en función de la patología de la persona con lesión cerebral y de las alteraciones encontradas. Como ejemplos de las baterías flexibles se encuentran las diseñadas por Christensen (1974), Lezak (1983) o Benton (1994). Las *baterías estandarizadas* se han desarrollado desde la metodología psicométrica. Se caracterizan porque están formadas por un conjunto de pruebas tipificadas que procuran la evaluación de un amplio espectro de funciones y que se aplican a todos los individuos evaluados de forma sistemática. Como ejemplos más característicos de baterías estandarizadas destacan la Batería de Halstead-Reitan y la Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska (L.N.N.B.).

2. En las *baterías cualitativas* el interés no está en si el individuo resuelve o no correctamente una determinada tarea. El objetivo fundamental es el análisis de los errores y de las estrategias que el sujeto emplea para resolver la tarea. El ejemplo más representativo de este tipo de evaluación es el examen neuropsicológico de Luria que posteriormente sistematiza Christensen (1974). En las *baterías cuantitativas* el interés reside en si el individuo resuelve o no un problema correctamente, y si es así en qué medida y cuál es el alcance del trastorno. En función del rendimiento del individuo en la realización de las diferentes tareas se obtienen unas puntuaciones, a partir de las cuales se elabora un perfil que permite comparar el rendimiento del sujeto respecto a su grupo normativo y respecto a los patrones de alteraciones característicos de distintas patologías. Los ejemplos más conocidos de baterías cuantitativas son la Batería de Halstead-Reitan y la Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska (L.N.N.B.).

3. *Las baterías formales* agrupan un conjunto de pruebas disponibles como un todo. Ejemplos de ello son el Examen Neuropsicológico de Christensen, la Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska y el Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica "Test Barcelona" (Peña Casanova, 1991). Las *baterías informales* están compuestas por un conjunto de pruebas que se pueden modificar añadiendo o retirando pruebas según sea la conveniencia en cada caso particular. El objetivo es lograr combinar la aplicación de las pruebas que han demostrado ser más sensibles para el diagnóstico cerebral y en especial para cada tipo de trastorno. Un ejemplo de ello es la Batería Neuropsicológica de Michigan (Smith, 1981).

Los requisitos básicos que debe cumplir una buena batería neuropsicológica para su empleo clínico en general (Goldstein, 1990; Lezak, 1983) son los siguientes:

1. *Minuciosidad*. Los propósitos básicos de una batería de evaluación neuropsicológica son su capacidad en el diagnóstico y su capacidad en la comprensión de la naturaleza de las alteraciones orgánicas. Por tanto, mediante una batería neuropsicológica se deben obtener una serie de datos estandarizados sobre un amplio abanico de funciones neuropsicológicas que al menos incluyen el estudio de las funciones de ambos hemisferios, funciones del lenguaje, inteligencia, funciones motoras y perceptuales, de memoria, atencionales y del lóbulo frontal.

2. *Facilidad de administración*. Una buena batería debe ser sencilla, con el mínimo instrumental y adaptable a las posibles limitaciones de salud del paciente, por ejemplo, si está en cama o en silla de ruedas. Asimismo, las pruebas deben ser fáciles de administrar y de puntuar de forma que se pueda garantizar una buena fiabilidad interjueces.

3. *Tiempo*. Una buena batería no debe tardar mucho tiempo en administrarse. Los resultados de la evaluación deben ofrecer información

sobre el estado neuropsicológico del paciente y no deben estar contaminados por los posibles efectos de la fatiga del sujeto.

4. *Utilidad.* Una batería útil ha de aportar al evaluador el tipo de información que precise. En este sentido una batería debe permitir: determinar una línea base en un determinado momento de la lesión cerebral, establecer un diagnóstico diferencial y orientar la planificación de la rehabilitación.

Existen un buen número de baterías de evaluación neuropsicológica entre las que destacan la Batería de Halstead-Reitan, ya comentada en el apartado 'Neuropsicología Psicométrica', y la Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska (L.N.N.B.), instrumento empleado en nuestra investigación y que describiremos a continuación. Una revisión sobre las baterías de evaluación existentes puede encontrarse en Incagnoli, Goldstein y Golden (1986), Peña Casanova (1987), Lezak (1983) y Anderson (1994).

#### *2.3.2.1. La Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska*

La Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska (The Luria-Nebraska Neuropsychological Battery, -L.N.N.B.) (Golden, Purisch y Hammeke, 1980, 1985) es el instrumento de evaluación neuropsicológica utilizado en el estudio empírico de esta Tesis Doctoral. Desde el año 1991, en el Departamento de Psicología Básica (Procesos Cognitivos) de la Facultad de Psicología de la Universidad Complutense de Madrid, en colaboración con el Dr. Puente, del Departamento de Psicología de la Universidad de Carolina del Norte en Wilmington (E.E.U.U.), y el Dr. Golden, principal autor de la prueba, hemos trabajado bajo la dirección del Dr. Juan José Miguel Tobal en la adaptación a España de esta batería (Miguel Tobal, Cano, Muñoz Céspedes, Iruarrizaga y Puente, 1993), por lo que, aunque el instrumento será descrito posteriormente en el capítulo 5, se ha considerado conveniente señalar algunos aspectos conceptuales de la L.N.N.B. en este apartado.

La Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska es una batería multidimensional diseñada para evaluar un amplio rango de funciones neuropsicológicas. Este instrumento fue elaborado a finales de los años 70 por Golden, Purisch y Hammeke en un intento de combinar la teoría neuropsicológica de Luria sobre el funcionamiento cerebral, el procedimiento de evaluación propuesto por Luria y recogido y publicado por Christensen (1974), y los enfoques psicométricos y normativos aplicados a la evaluación neuropsicológica (Golden y Maruish, 1986).

La primera publicación de la batería y su manual, Forma I, se llevó a cabo en 1980. Posteriormente, en 1985, los autores publicaron una versión paralela a la Forma I, la Forma II, que modificaba algunos aspectos e introducía otros nuevos. Las principales variaciones están en relación a: se modifican algunas de las tarjetas empleadas como material estimular que Christensen incluía en su procedimiento de evaluación; se introducen las escalas de localización y las escalas factoriales; se añaden categorías de puntuación cualitativa; se incluye una escala de Memoria Intermedia; y finalmente, se introduce un sistema de símbolos para identificar las diferentes escalas de la prueba.

La L.N.N.B. permite la evaluación tanto cualitativa como cuantitativa. En esta investigación se ha empleado la Forma I de la versión actualizada de la batería que contiene 269 ítems. Las escalas cuantitativas están agrupadas en cuatro áreas: *Escala Clínica*. Los 269 ítems se agrupan en 11 escalas clínicas que representan las funciones superiores más importantes para Luria. De estas Escalas Clínicas se extraen las tres áreas restantes: *Escala Sumaria*, *Escala de Localización* y *Escala Factorial*.

La L.N.N.B. ha sido utilizada con diversos propósitos:

- Para identificar el daño cerebral en sujetos con síntomas de etiología desconocida, por ejemplo, el diagnóstico diferencial en trastornos psiquiátricos funcionales.
- Para evaluar la extensión y naturaleza de los déficit en sujetos con lesiones conocidas, bien en el ámbito forense, bien con el objeto de diseñar intervenciones pertinentes.
- Para evaluar los efectos de intervenciones específicas o estrategias de rehabilitación sobre el funcionamiento neuropsicológico del paciente.
- Para examinar los efectos de diversos tipos de daño cerebral en distintas poblaciones.
- Para comprobar hipótesis teóricas sobre las relaciones entre cerebro y conducta y confirmar, ampliar o modificar los actuales modelos sobre el funcionamiento cerebral.

Las especiales características de esta batería (su multidimensionalidad, sus procedimientos estandarizados de aplicación y corrección, sus cualidades clínicas y teóricas, y sus numerosos ámbitos y propósitos de aplicación) han hecho que, en la práctica la L.N.N.B. haya contribuido a la investigación neuropsicológica de forma significativa en un breve periodo de tiempo, tanto en E.E.U.U. como en otros países, incluyendo España (Puente y Miguel Tobal, 1991).

La L.N.N.B. ha sido eficazmente utilizada en distintos ámbitos de la salud y en la evaluación neuropsicológica de una gran variedad de trastornos neurológicos y psiquiátricos como, por ejemplo, enfermedad de Parkinson (Beatty y Monson, 1990), esquizofrenia (Puente, Heidelberg-Sanders y Lund, 1982; Silverstein y



Hallman, 1986; Boget, Hernández y Humbert, 1988; Dickerson, Ringel y Boronow, 1991; Puente, Rodenbough e Irrell, 1993), diabetes (Strider, 1982), traumatismos craneoencefálicos (Webster y Scott, 1983; Muñoz Céspedes, 1997), epilepsia (Hermann y Melyn, 1985), envejecimiento (Vannieuwkirk y Galbraith, 1985), alcoholismo (Chmielewski y Golden, 1980; Kivlahan, Harris, Moore, Powel y Donovan, 1985; Burger, Botwinick y Storandt, 1987; Iruarrizaga, 1996), tumores cerebrales (Moses, Vinogradov y Berger, 1987), demencia senil tipo Alzheimer (Blackbum y Tyrer, 1985; McCue, Rogers y Goldstein, 1990; Muñoz Céspedes, Iruarrizaga, Miguel Tobal y Cano, 1995), trastornos atencionales (Schaughency, Lahey, Hynd, Stone, Piacentini y Frick, 1989), esclerosis múltiple (García, 1996), infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (Ayers, Abrams, Newell y Friedrich, 1987) o politoxicomanía (Iruarrizaga, Miguel Tobal, Cano y Muñoz Céspedes, 1992).

Así mismo, desde su aparición la batería ha sido adaptada y traducida a numerosos países como Arabia Saudi (el Sheikh, el Nagdy, Townes y Kennedy, 1987), China (Xu, Gon y Matthews, 1987), Grecia (Donias, Vassilo, Poúloû, Golden y Livell, 1989), Alemania (Neumaker y Bzufka, 1989), India (Marwaka y Barnes, 1991) y Polonia (Kaczmarek y Knapik, 1995). En nuestro país se han llevado a cabo dos versiones de la prueba (Boget, Hernández y Marcos, 1988 y Miguel Tobal et al., 1993).

#### *2.3.2.1.1. Características psicométricas de la Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska*

En la literatura especializada se encuentran una vasta cantidad de investigaciones centradas en las características psicométricas de la L.N.N.B. y que demuestran sus adecuadas propiedades de fiabilidad y validez. Diferentes revisiones y estudios sobre las características psicométricas de la batería se pueden encontrar en las publicaciones realizadas por los autores en los propios manuales de la misma (Golden et al., 1980, 1985) o en manuales de neuropsicología (Golden y Maruish,

1986; Goldstein, 1986; Goldstein e Incagnoli, 1986; Kane, 1986), en los trabajos de Golden y su equipo y de Moses y colaboradores publicados en prestigiosas revistas internacionales como *Clinical Neuropsychology*, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *International Journal of Neuroscience* e *International Journal of Clinical Neuropsychology*, y en la Tesis Doctoral de García (1996) presentada en la Universidad de Granada.

Desde los trabajos conducentes a la elaboración de la batería se han realizado un buen número de estudios sobre sus características psicométricas, empleando para ello muestras muy diversas formadas por sujetos normales, pacientes con daño cerebral, esquizofrénicos, pacientes con demencias, alcohólicos, depresivos, etc. En las siguientes páginas se lleva a cabo una revisión de estos estudios.

### **Fiabilidad**

La *fiabilidad interjueces* fué estudiada por Golden, Hammeke y Purish (1980) empleando una muestra de 5 pacientes que eran evaluados simultáneamente por dos examinadores. Los resultados mostraron una alta correlación interjueces, siendo globalmente de 0.95 y variando para cada paciente entre 0.97 y 0.99.

Moses y Schefft (1985) llevaron a cabo un nuevo y más amplio estudio de la fiabilidad interjueces empleando dos examinadores diferentes. En este caso se empleó una muestra formada por 36 sujetos, de los cuales 16 eran pacientes neurológicos, 15 pacientes psiquiátricos, 3 toxicómanos y 2 normales. Los resultados mostraron nuevamente una alta fiabilidad interjueces, oscilando los valores de las Escalas Clínicas entre 0.97 (Procesos intelectuales) y 0.99 (Escala Receptiva del habla). La correlación interjueces en las Escalas de Localización oscilaron entre 0.96 y 0.99 y, por último, tomando en cuenta cada uno de los ítems se obtuvo una correlación global de 0.95.

La *fiabilidad test-retest* muestra también altos valores. Golden, Berg y Graber (1982) encontraron una fiabilidad test-retest de 0.88 empleando una muestra de 27 pacientes psiquiátricos con daño cerebral, evaluada dos veces con un intervalo medio de 167 días (rango 10-469 días). Plaisted y Golden (1982) empleando un grupo de características similares pero en un intervalo de tiempo mayor de 8,1 meses, obtuvieron una correlación media de 0.89 en las 11 Escalas Clínicas, las dos Sensomotoras, la Escala Patognomónica y las Escalas de Localización. Sin embargo, la fiabilidad de las Escalas Factoriales es mucho más variable con una correlación media de 0.75. En dos casos no se encontraron correlaciones significativas al nivel 0.01.

Golden, Fross y Graber (1981) calcularon la fiabilidad por el método de las dos mitades (pares-impares) de las 11 Escalas Clínicas, empleando una muestra de 388 sujetos, de los cuales 181 eran pacientes neurológicos, 83 psiquiátricos y 74 normales. Los resultados mostraron valores que oscilaban entre 0.89 para la Escala de Memoria y 0.93 para la Escala de Lectura.

Diversos estudios han empleado el coeficiente alfa para estudiar la *consistencia interna*. Mikula (1981) empleando un grupo combinado de sujetos normales y pacientes neurológicos obtuvo para las Escalas Clínicas valores comprendidos entre 0.82 y 0.94. Moses, Johnson y Lewis (1983) en una muestra de 285 pacientes formada por alcohólicos, esquizofrénicos y pacientes con daño cerebral, encontraron valores de alfa que iban desde 0.78 a 0.88 para las Escalas de Localización y 0.04 a 0.87 para las Escalas Factoriales, algunas de las cuales se mostraban como los componentes más débiles de la batería. Sawicki, Maruish y Golden (1983) emplearon grandes grupos de pacientes con daño cerebral, esquizofrénicos, diversos trastornos psiquiátricos y sujetos normales para estudiar la consistencia interna, encontrando que los coeficientes alfa para el grupo de normales oscilaron entre 0.40 y 0.78, mientras que los tres grupos patológicos mostraron valores considerablemente más altos, entre 0.80 y 0.90.

Dos estudios con muy amplias muestras han confirmado un alto grado de consistencia interna para las Escalas Clínicas, Escalas de Localización y Sumarias. Maruish, Sawicki, Franzen y Golden (1985) encontraron una alta consistencia interna para las Escalas Clínicas y de Localización, en una muestra de 1.101 sujetos, compuesta por 451 pacientes con daño cerebral, 414 esquizofrénicos, 128 pacientes psiquiátricos y 108 sujetos normales. Moses (1985) encontró igualmente una alta consistencia interna, en este caso para las Escalas Sumarias y de Localización, empleando una muestra heterogénea de 1.344 sujetos, que incluía pacientes psiquiátricos, con daño cerebral y sujetos normales. Sin embargo, las Escalas Factoriales no han corrido la misma suerte, así, Warner, Greene, Adair y Dawson (1987) en un estudio realizado con 92 pacientes con daño cerebral, concluían que dichas escalas presentaban una menor fiabilidad, coincidiendo con lo encontrado en trabajos previamente descritos como el de Moses et al. (1983).

En su conjunto, los datos revisados indican una alta fiabilidad interjueces, una alta fiabilidad (estabilidad) test-retest, una fuerte consistencia interna de los distintos elementos y escalas que componen la L.N.N.B., siendo estas menores en el caso de las Escalas Factoriales.

### Validez

Para estudiar la validez de la L.N.N.B. se han utilizado cuatro procedimientos diferentes:

1. Estudios de discriminación entre pacientes con y sin daño cerebral.
2. Estudios sobre lateralización y localización del daño cerebral.
3. Estudios de validez convergente con otras medidas neuropsicológicas.
4. Estudios comparativos con medidas neurológicas y fisiológicas.

Los primeros *estudios de discriminación entre pacientes con daño cerebral y sujetos sanos* se llevaron a cabo por Golden, Hammeke y Purisch (1978) empleando

un grupo de 50 sujetos con daño cerebral, en el que se incluían traumatismos craneoencefálicos, demencias seniles, trastornos cerebrovasculares, neoplasias y trastornos metabólicos o tóxicos, y comparándolo con otro grupo de 50 sujetos sanos. Empleando análisis discriminante encontraron que las Escalas Clínicas y Sumarias clasificaban correctamente el 93% de los casos. El estudio de los items reveló que alrededor del 90% eran capaces de discriminar entre daño y no daño.

Malloy y Webster (1981) estudiaron la capacidad de discriminación de la L.N.N.B. entre distintos grados de daño cerebral, empleando para ello 36 sujetos que presentaban daño, bordelines y problemas pseudoneurológicos. Sus resultados ponían de manifiesto una alta validez al clasificar correctamente el 80% de los sujetos. Duffala (1979) encontró diferencias significativas en todas las Escalas Clínicas (a excepción de la Visual) y en la Escala Patognomónica entre 20 pacientes con traumatismo craneoencefálico y 20 sujetos sanos, mostrando los primeros una peor ejecución en las pruebas.

Un buen número de estudios de discriminación han utilizado esquizofrénicos como grupo clínico, buscando las diferencias con sujetos normales y/o con pacientes con daño cerebral, destacaremos los de Golden et al. (1978); Lewis, Golden, Purisch y Hammeke (1979); Golden, Moses, Zelazowski, Graber, Zatz, Horvath y Berger (1980); Puente et al., (1982); Shelly y Goldstein (1983); Carr y Wedding (1984); Kemali, Dargut, Galderisi, Salvati et al. (1987); Langell, Purisch y Golden (1987); Bellini, Massironi, Palladino, Locatelli et al. (1989); Dickerson et al., (1991); Faustman, Moses, Ringo y Newcomber (1991); Panda y Mishra (1992); Puente et al., (1993). En su conjunto, los estudios señalados aportan datos a favor de una buena capacidad de discriminación de la L.N.N.B., mostrando los esquizofrénicos una peor ejecución que los sujetos normales, y mejor que los distintos grupos de pacientes con daño cerebral.

También se han llevado a cabo estudios con sujetos epilépticos que presentaban tanto epilepsia primaria como secundaria, encontrándose una alta tasa

de discriminación respecto a sujetos normales. Señalaremos entre ellos los trabajos de Berg y Golden (1981) que encontraron una tasa de discriminación del 85%; Bellur y Herman (1984) quienes utilizando además el M.M.P.I. obtuvieron diferencias en funcionamiento emocional, memoria a corto plazo, atención sostenida y concentración; y Moses, Csernansky y Leiderman (1988) que mediante el empleo de las Escalas Clínicas localizaron déficit cognitivos en el 75% de la muestra de pacientes epilépticos. Sin embargo, Herman y Melyn (1985) señalan que la alta discriminación obtenida en el estudio de Berg y Golden (1981) puede ser debida al tipo de muestra utilizada más que a la capacidad discriminativa de la L.N.N.B.

En su conjunto, los estudios de discriminación realizados presentan resultados a favor de una sólida validez discriminante de la L.N.N.B., que se muestra capaz de diferenciar entre daño cerebral, distintos tipos de psicopatologías y población normal.

Una forma diferente de analizar la validez es la realización de *estudios sobre lateralización y localización del daño cerebral*. Entre los estudios de *lateralización*, McKay y Golden (1979b) empleando 40 pacientes con lesión en el hemisferio izquierdo y 30 pacientes con lesión en el hemisferio derecho, encontraron que las escalas de lateralización clasificaban correctamente el 87% de los casos, siendo la diferencia entre las puntuaciones T de ambas escalas el índice más efectivo. Osmon, Golden, Purisch, Hammeke y Blume (1979) empleando una muestra de 60 pacientes con daño en el hemisferio derecho, izquierdo y difuso, encontraron una correcta lateralización de las diferencias en el 98% de los casos, empleando análisis discriminante. Sin embargo, un estudio posterior de Sears, Hirt y Hall (1984) encontró una buena capacidad de discriminación entre sujetos con y sin daño cerebral, pero no pudo diferenciar la lateralidad del daño.

Los *estudios de localización* pretenden validar la L.N.N.B. como instrumento diagnóstico capaz de detectar las áreas en que se localizan las lesiones. McKay y Golden (1979a) empleando una muestra total de 130 sujetos, 53 con daño cerebral

local y 77 normales, lograron localizar de forma correcta las áreas dañadas en 47 de los 53 pacientes. Lewis, Golden, Moses, Osman, Purisch y Hammeke (1979) empleando 60 pacientes con daño cerebral, 24 en el hemisferio derecho y 36 en el izquierdo, pudieron localizar la lesión en el 92% de los casos de hemisferio derecho y en el 80% de los casos de hemisferio izquierdo. En un nuevo estudio de Golden, Moses, Fishburne, Engum, Lewis, Wisniewski, Conley, Berg y Graber (1981) empleando 87 pacientes diagnosticados mediante Tomografía Axial Computadorizada (T.A.C.), las escalas de localización fueron efectivas en el 84% de los casos. Estos hallazgos del grupo de Golden no han sido corroborados por otros estudios, como el realizado por Malloy, Webster y Russell (1985) en el que, si bien el análisis discriminante clasificaba de forma correcta el 95% de los sujetos, no se obtuvieron buenos resultados respecto a la lateralización y localización de las lesiones en los lóbulos frontales.

Los *estudios de validez convergente* han empleado diversas pruebas neuropsicológicas como instrumento de comparación. Entre los más interesantes están los que relacionan la L.N.N.B. con la Batería Neuropsicológica Halstead-Reitan (H.R.N.B.). En un primer estudio, Vicente, Kennelly, Golden, Kane, Sweet, Moses, Cardellino, Templeton y Graber (1980) encontraron correlaciones entre ambas significativas al 0.01. En dos nuevos estudios realizados un año después (Golden, Kane, Sweet, Moses, Cardellino, Templeton, Vicente y Graber, 1981; Kane, Sweet, Golden, Parsons y Moses, 1981) los resultados mostraron una alta relación entre las puntuaciones de las dos baterías y un alto poder de concordancia en el diagnóstico (80% en el primer estudio y más del 85% en el segundo).

Shelly y Goldstein (1982) encontraron también una gran similitud entre las dos baterías trabajando con 137 pacientes neuropsiquiátricos, si bien señalan algunas diferencias entre ambas, especialmente en las habilidades del lenguaje en las que la L.N.N.B. pone un mayor énfasis. En un nuevo estudio Goldstein y Shelly (1984) emplaron el W.A.I.S. además de las dos baterías mencionadas, para predecir la presencia o ausencia de daño cerebral en una muestra de 84 pacientes

neuropsiquiátricos, encontrando que el W.A.I.S. presentaba unos porcentajes de clasificación correcta más baja que ambas baterías.

Resultados similares que muestran una alta consistencia entre ambas baterías para detectar la presencia y extensión del daño cerebral fueron obtenidos por Kane, Parsons, Goldstein y Moses (1987). Sin embargo, Fields (1987) encontró que la H.R.N.B. mostraba una mayor capacidad que la L.N.N.B. en la detección de daño cerebral.

Con el empleo de otras muestras, diferentes al daño cerebral, el porcentaje de acuerdo entre ambas baterías es menor. Así, en el estudio de Bryson, Silverstein, Marshall, Nathan y Stephen (1993), empleando 55 esquizofrénicos y 64 pacientes con trastornos afectivos, se encontró un porcentaje de acuerdo del 65,2% para los primeros y un 67,5% para los segundos.

Se han llevado a cabo también distintos estudios comparando la L.N.N.B. y el W.A.I.S.. McKay, Golden, Moses, Fishburne y Wisniewski (1981) encontraron una alta correlación entre la L.N.N.B. y el CI Total del W.A.I.S. de 0.84, de 0.84 con el CI Verbal y de 0.74 con el CI Manipulativo. Resultados similares han sido encontrados por Moses y Johnson (1984), Moses (1985 y 1986), y Fowler, Massiocchi y Ranseen (1986).

En un estudio realizado por Freeland y Puente (1984) utilizando la L.N.N.B. y el W.A.I.S. para diferenciar entre esquizofrénicos con daño cerebral y sin él, se encontró que ninguna de las escalas del W.A.I.S. era capaz de discriminar entre ambos grupos mientras que sí lo hacían cinco de las escalas de la L.N.N.B. (Memoria, Visual, Rítmica, Hemisferio Derecho y Hemisferio Izquierdo). Empleando el W.A.I.S.-R., Katz y Goldstein (1993) señalan que ambas pruebas discriminar correctamente entre sujetos con problemas de aprendizaje y sin ellos, sin embargo, el nivel de errores era alto a la hora de clasificar los casos individuales.



En cuanto a los *estudios de validez con otras medidas neurológicas y fisiológicas*, Golden, Moses, Zelazowski, Graber, Zatz, Horvath y Berger (1980) informan de altas correlaciones positivas entre 8 de las 14 Escalas Clínicas y Sumarias y el tamaño de los ventrículos cerebrales. Zelazowski, Golden, Graber, Blose, Bloch, Moses, Zatz, Stahl, Osmon y Pfefferbaum (1981) obtuvieron correlaciones significativas entre las escalas de la L.N.N.B. y las proporciones de los ventrículos cerebrales en una muestra de pacientes con demencia senil. También se han encontrado correlaciones significativas entre medidas de flujo sanguíneo cerebral regional y los resultados de la L.N.N.B. (MacInnes, Gillen, Golden, Graber, Cole, Uhl y Greenhouse, 1983; Paulman, Devons, Gregory, Hermann, et al., 1990).

Por último, una forma diferente de estudiar la validez de la L.N.N.B. consiste en el análisis de perfiles a partir de las Escalas Clínicas. Esta línea de investigación ha sido seguida recientemente por Moses, Pritchard y Faustman (1994) presentando 22 tipos de perfiles diagnósticos relacionados con diversas patologías. En su estudio emplearon una muestra de 803 sujetos con diagnóstico neurológicos y psiquiátricos, logrando clasificar un alto porcentaje de ellos en su perfil correspondiente (entre el 77% y el 82%). Los autores indican que esta es una vía prometedora con importantes implicaciones tanto para la investigación como para la práctica clínica.

A partir de la literatura revisada podremos concluir que la L.N.N.B. aparece como un instrumento fiable y válido para la evaluación del funcionamiento neuropsicológico. Presenta una alta estabilidad temporal, una fuerte consistencia interna y es capaz de discriminar con notable éxito entre sujetos normales y con distintos tipos de lesión o daño cerebral, especialmente mediante el empleo de las Escalas Clínicas.

Sin embargo, como prácticamente sucede con todos los instrumentos de evaluación existentes, la L.N.N.B. no está exenta de **críticas**. Siguiendo a Lezak (1988) y Goldstein (1990) las principales críticas se refieren a la fundamentación teórica, la metodología seguida en la elaboración de la escala, la discrepancia que

en ocasiones muestran los resultados obtenidos por el grupo de Golden y otros autores y, por último, la utilización indiscriminada de la batería.

Así, autores como Spiers (1981, 1984) cuestionan que la incorporación de elementos del trabajo de Luria en un test estandarizado no debe confundirse con una operativización del método de Luria, criticando la tendencia generalizada en el mundo anglosajón a conceder únicamente validez a lo cuantificado o cuantificable. Una opinión cercana a la anterior es la expuesta por Kaplan (1989) quién considera que el enfoque psicométrico de las baterías de evaluación tradicionales no recoge la naturaleza de los procesos cognitivos implicados ni la efectividad de las estrategias empleadas por cada individuo para alcanzar una solución correcta o incorrecta. Como vemos, estas críticas reflejan una orientación teórica diferente y se enmarcan en una antigua polémica existente a lo largo del desarrollo de la Psicología, la controversia entre los enfoques nomotético e ideográfico, a la que no pretendemos, ni podemos, dar solución en nuestro trabajo.

También el grupo de Kaplan (Delis y Kaplan, 1982) critica la metodología empleada al establecer escalas "al estilo de las del M.M.P.I." para detectar daño cerebral "per se" y no para evaluar los procesos neuropsicológicos complejos. Más puntuales son las críticas referidas a que la batería está muy marcada por los aspectos lingüísticos, crítica realizada con frecuencia a las baterías de inteligencia tipo W.A.I.S., pudiendo afectar al rendimiento de los sujetos en las escalas, p. ej., al no comprender las instrucciones (Spiers, 1981; Crosson y Warren, 1982; Delis y Kaplan, 1982). También se han señalado objeciones sobre la Escala de Memoria por no ofrecer información sobre la memoria diferida y remota (Spiers, 1981), ni estar en consonancia con los conocimientos actuales sobre la misma (Mayes, 1995). Un último tipo de críticas metodológicas, algunas de ellas realizadas por autores del grupo de Golden en busca de mejoras del instrumento, se refiere a aspectos psicométricos en relación a la elaboración de las escalas (Goldstein, Shelly, Mc Cue y Kane, 1987; Moses, Schefft, Wong y Berg, 1992; Moses et al., 1994).

Respecto a las discrepancias entre los resultados obtenidos por Golden y su grupo en diferentes poblaciones clínicas y los intentos de validación cruzada realizados por otros autores, Lezak (1988) señala como ejemplo los estudios de Hermann y Melyn (1985), en una muestra de epilépticos, y de Stanley y Howe (1983) en pacientes con esclerosis múltiple. Sin embargo, a pesar de las discrepancias en algunos resultados, como ya hemos visto a lo largo de este capítulo, son muchos más los trabajos que presentan resultados concordantes.

La última crítica se refiere, más que al instrumento en sí, a su posible utilización indiscriminada (Spiers, 1981; Lezak, 1988). Es bien cierto que las características de la L.N.N.B. (bajo coste, aprendizaje y empleo relativamente simple, cantidad de información que ofrece, posibilidades de comparación intersujetos e intergrupos, etc.) ha favorecido su empleo por profesionales sin formación específica en Neuropsicología, provocando que se haya popularizado con gran rapidez. Ahora bien, esta difusión no habría tenido lugar si la L.N.N.B. no fuese un instrumento fiable, válido y, principalmente, útil; por lo que la crítica tendría más que ver con la regulación de su empleo que con la bondad del instrumento "per se".

Como conclusión, tras la revisión realizada, y a pesar de las inevitables críticas con distinto grado de justificación, la Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska es uno de los instrumentos de mayor difusión en el ámbito neuropsicológico, avalado por los resultados de un gran número de investigaciones a lo largo de casi veinte años y que presenta indudables ventajas para abordar los objetivos de la presente Tesis Doctoral.

## **CAPÍTULO 3**

# **EL ALCOHOLISMO CRÓNICO**

### 3.1. PERSPECTIVA HISTÓRICA DEL CONSUMO DE ALCOHOL

El uso y abuso de las sustancias que concebimos en la actualidad como drogas ha estado presente a lo largo de la historia durante miles de años.

Los pueblos primitivos utilizaban distintas sustancias capaces de alterar los estados de conciencia bien con una finalidad religiosa, bien para luchar contra la enfermedad o para buscar estados placenteros. Sin embargo, esta triple finalidad *podía no darse de forma simultánea; a lo largo de los diferentes momentos históricos*, en los distintos pueblos o culturas y en función de la distribución geográfica de las diversas drogas, la finalidad del consumo de estas sustancias ha sido diferente y cambiante.

El hombre ha utilizado bebidas alcohólicas desde hace miles de años. A partir de la primera aparición casual del alcohol, debida a la fermentación de determinados líquidos, el ser humano no ha cesado de embriagarse.

La palabra alcohol procede del árabe "al kohl" (el polvo), ya que se pensaba que los efectos consiguientes a la ingesta del vino eran debidos a la inhalación de un polvo impalpable.

Diferentes autores (Sournia, 1986; Toussaint-Samat, 1987; Martínez Pérez y González de Pablo, 1989) están de acuerdo en señalar la hidromiel como la primera bebida alcohólica conocida. La fermentación de agua y miel fue utilizada *de forma universal*. Al igual que la hidromiel, la cerveza se bebe desde hace miles de años, su utilización data de 5, 6 y hasta 7.000 años a.C. Parece ser que los egipcios fueron buenos amantes de la cerveza, como tales se convirtieron en exigentes y prolíficos productores de la misma, y los griegos en sus principales compradores.

El descubrimiento del vino y el cultivo de la vid es algo más impreciso, se sitúa entre 3 y 5.000 años a.C. en algún lugar cercano al mar Caspio en el Caúcaso. Su cultivo descendió desde el Asia Menor hasta Egipto hacia el año 3.000 a.C. (Fouquet y De Borde, 1985), de Egipto pasó a Creta y después a todos los pueblos helénicos. A partir de este momento el consumo de alcohol, fundamentalmente de vino, pasó a tener un importante valor religioso, curativo y lúdico. Veamos este momento histórico.

### 3.1.1. El consumo de alcohol en el mundo greco-romano

Los griegos apreciaron enormemente el vino y llegaron a introducirlo en su mitología dedicándole uno de sus dioses, Dioniso, al que consideraban inventor y difusor del cultivo de la viña.

Graves (1995, pp.65-66) nos describe el mito de Dioniso y la consiguiente consagración del vino. Dioniso era hijo de los amoríos secretos entre Sémele, hija del rey Cadmo de Tebas, y Zeus, que se disfrazó de mortal para conquistarla, "la celosa Hera, esposa de Zeus, disfrazada de vieja anciana, aconsejó a Sémele, que entonces estaba ya embarazada de seis meses, que le hiciera a su amante misterioso una petición: que no siguiera engañándola y se le manifestara en su verdadera naturaleza y forma. De otro modo, ¿cómo podía saber que él no era un monstruo?. Sémele siguió su consejo y cuando Zeus rechazó su súplica, ella le negó nuevo acceso a su lecho. Entonces, Zeus se encolerizó; se le apareció en la forma de trueno y rayo y consumió a Sémele. Pero Hermes salvó a su hijo seismesino: lo cosió dentro del muslo de Zeus para que madurara allí seis meses más, y a su debido tiempo asistió al parto. Por eso a Dioniso se le llama *nacido dos veces* o *el hijo de la puerta doble*".

Tras haber sido confiado al rey de Orcómenos para que pasara inadvertido a Hera, Hermes transformó a Dioniso en un chivo y lo dejó al cuidado de las ninfas del monte Nisa. En este monte Dioniso habría inventado el vino, y años después, cuando llegó a la edad viril, fue enloquecido por Hera, dedicándose a partir de

entonces a recorrer el mundo acompañado por Sileno, su preceptor, y su cohorte de sátiros y ménades. Al tiempo que recorría, no siempre pacíficamente, Egipto, Libia, Asia Menor y la India, iba extendiendo por todos estos lugares la viña y el vino... (Martínez Pérez y González de Pablo, 1989).

Los ritos dionisiacos se extendieron al tiempo que se extendía el cultivo de la viña. En ellos se cantaba y danzaba alrededor de una hoguera en la montaña y de noche, los participantes en el rito se hallaban bajo los efectos de la embriaguez etílica y todos estos elementos juntos servían para alcanzar el estado de éxtasis. La ceremonia terminaba con un acto expiatorio.

También el vino tuvo un uso terapéutico, en la Grecia Clásica se empleaba como la panacea que lo curaba absolutamente todo, daba apetito, buen color, mejoraba los males de estómago e incrementaba las fuerzas del sujeto, entre otras virtudes. Hoy día sabemos que estos poderes curativos del vino son falsos.

No obstante, cuando hablamos del empleo del vino en la Antigüedad Clásica debemos señalar que su principal finalidad era la de mejorar el estado de ánimo o la búsqueda de placer.

Los Symposia eran reuniones de bebedores que se sucedían en dos partes, en la primera los asistentes a la reunión se dedicaban a alimentarse y en la segunda a beber. En estas reuniones se producían los debates políticos o las conversaciones filosóficas y el alcohol era un instrumento que ayudaba a pensar.

Durante el Imperio Romano se mantuvo el aprecio al vino que los griegos habían extendido por la costa mediterránea. Los romanos se encargaron de difundir el cultivo de la vid por el resto de Europa.

Asimismo, al alcohol le brindaron uno de sus dioses, Baco, y los rituales religiosos o cultos al dios Baco se denominaron bacanales. Como en los rituales dionisiacos, las bacanales se acompañaban de importantes desórdenes unidos al estado de embriaguez de los adeptos de Baco, pronto se extendieron por buena parte del Imperio Romano y el Senado preocupado por la dimensión del problema optó por prohibirlas mediante un decreto promulgado en el año 180 a.C., lo que conllevó importantes revueltas y miles de muertos (Fouquet y De Borde, 1985).

Del mismo modo que los griegos, los romanos otorgaron al vino un poder curativo; empleándolo sobre todo con una finalidad lúdica y festiva. Las clases bajas se reunían en la *thermopolia* o tabernas, las clases altas en el *Symposia*, y en los *collegia* se reunían grupos locales de socios que tenían en común o bien el mismo oficio o bien el mismo dios.

### **3.1.2. El consumo de alcohol en la Edad Media**

El consumo de etanol en Europa se consolida de manera estable durante la Edad Media debido a dos hechos fundamentales: la tradición greco-romana que se extiende por buena parte del continente y la expansión del culto cristiano durante el Imperio Romano.

Tal como señala Maier (1981), Constantino I el Grande mediante la promulgación del Edicto de Milán, en el que se permitía que a los cristianos y demás ciudadanos les fuera dada la posibilidad de profesar libremente la religión por ellos elegida, permitió la expansión del culto cristiano por todo el Imperio Romano, culto que hasta ese momento había padecido persecuciones más o menos encubiertas durante siglos.

Cabe preguntarse, ¿por qué este edicto resultó tan importante para que el alcohol y su consumo arraigasen en nuestra cultura?. Porque el culto cristiano exige el consumo de vino y ello favoreció el que junto con la expansión del cristianismo la



vid fuera trasladada por toda Europa, incluso hasta donde entonces resultaba desconocida. Por ejemplo, los pueblos germanos que eran buenos aficionados al consumo de cerveza e hidromiel, fueron receptivos a la nueva doctrina cristiana y por supuesto también al consumo del vino, lo que suponía añadir una nueva bebida alcohólica a las ya habituales.

Como señalan Moulin (1978) y Fouquet y De Borde (1985), los señores feudales promovieron el cultivo de la vid para fomentar su consumo en sus fiestas y en la celebración de la misa, sin embargo, fueron los monjes quienes realizaron una ingente labor como agricultores e hicieron del cultivo y de la venta del vino una importante fuente de ingresos para subsistir.

En la Edad Media, junto con la expansión del vino, resultó de especial relevancia la irrupción de las bebidas alcohólicas destiladas. En la época greco-romana, los egipcios ya conocían el alambique pero no eran capaces de destilar bebidas alcohólicas, posteriormente, en algún lugar impreciso del Imperio Romano se descubrió el serpentín y se comenzaron a sintetizar las nuevas bebidas de mayor graduación alcohólica. Según Thorndike (1924) y Crombie (1974) la primera descripción del procedimiento utilizado para destilar el alcohol se halla en un manuscrito de principios de siglo XII del tratado técnico "Mappae Clavicula".

El alcohol pasó a denominarse *acqua vitae*, y de nuevo fueron los monjes los que consiguieron sintetizar las nuevas bebidas más exquisitas: los benedictinos el kirsch, los escoceses el whisky, los holandeses la ginebra, los monjes del monasterio de Grande-Chartreuse el chartreuse, etc.

El *acqua vitae* se introdujo en la farmacopea y empezaron a crearse nuevos perfumes que utilizaban el alcohol como base.

### 3.1.3. El consumo de alcohol en el siglo XIX

En el siglo XIX se produce un importante aumento de la ingesta de bebidas alcohólicas en el mundo Occidental. Por ejemplo, en Francia entre principios del siglo XIX y finales del mismo el consumo pasó de 15 a 35 l. de alcohol puro por habitante y año ( Fouquet y De Borde, 1985).

Este incremento viene explicado por dos motivos fundamentales:

- La mejora de las condiciones de producción, conservación y distribución, que permitieron la ampliación del mercado de comercialización de las bebidas alcohólicas.
- La revolución industrial que se desarrolló en el marco de unas determinadas condiciones sociales, económicas y demográficas que implicaban suburbios y pobreza e inducían al consumo de alcohol.

Existen diferentes estudios que estiman que entre el 14 y el 25% del total de los ingresos familiares se gastaban en alcohol en las clases sociales más desfavorecidas. Este dato junto con la miseria que acompañaba a la ingesta masiva de alcohol dió lugar a que el alcoholismo fuera atribuido por la clase burguesa como un rasgo más de la gente incapacitada para triunfar. La imagen social del alcohólico era la de un ser vicioso que se muestra incapaz de conseguir una vida digna.

Tan sólo a partir de la segunda mitad del siglo XIX, en 1849, de la mano del médico sueco Magnus Huss en su obra "Alcoholismus chronicus eller kronisk alkoholsjukdom", aparecen acuñados una serie de síntomas que reciben el nombre de alcoholismo crónico. La obra de Huss consigue que se comience a considerar al alcohólico como un enfermo y se despierte el interés de la psiquiatría por el estudio de esta enfermedad, así el psiquiatra francés Benedict August Morel, en su "Traité

des maladies mentales", describe el alcohol como una sustancia capaz de provocar enfermedades degenerativas directas como la degeneración cerebral e indirectas como las enfermedades mentales de los hijos de los alcohólicos.

### **3.1.4. El consumo de alcohol en el siglo XX**

El siglo XX se caracteriza por ser el siglo de las grandes ligas prohibicionistas en lo que al consumo de alcohol se refiere. No obstante, no se debe olvidar que también es en este siglo cuando se estudian en profundidad los aspectos orgánicos, psicológicos y sociales que rodean al consumo de alcohol, cuando de forma estable y reconocida se considera al sujeto alcohólico como un enfermo que requiere de ayuda terapéutica, y cuando se realizan y se ponen en marcha programas preventivos encaminados a preservar la salud de los ciudadanos. Pasemos a dar una breve pincelada histórica sobre las ligas prohibicionistas del consumo de alcohol.

En Europa, el primer caso polémico fue el de la absenta, que se comenzó a destilar en Suiza y cuyo consumo en un primer momento estaba restringido a los militares y la burguesía francesa. Sin embargo, la expansión de su consumo fue rápida y en la segunda mitad del siglo XIX alcanzó a toda la población. A principios del siglo XX el gobierno francés mostró su preocupación por el grado de consumo de absenta que había alcanzado enormes cifras entre el pueblo. Esta preocupación en buena medida venía dada por los intereses económicos del país: el consumo de absenta iba en contra del consumo de las vides francesas. Por este motivo se incentivó el consumo de las bebidas alcohólicas fermentadas frente al de las bebidas alcohólicas destiladas o de mayor graduación, incluso algunos médicos de la época llegaron a negar que el consumo de bebidas alcohólicas no destiladas fuera nocivo para la salud y pasaron a denominarlas "bebidas higiénicas". Además, mediante la ley del 17 de marzo de 1915 se prohibió la fabricación, venta y circulación de la absenta en Francia, y posteriormente esta prohibición se extendió a buena parte de los países europeos.

La lucha antialcohólica con mayor trascendencia fue la que se llevó a cabo en Estados Unidos. Los movimientos antialcohólicos fueron cobrando mayor fuerza lentamente desde mediados del siglo XIX, sus mayores adeptos se encontraban entre la población rural donde se pensaba que el alcohol era el motivo más importante de la corrupción de los jóvenes (Adams, 1984). En 1880 varios estados consiguieron declararse secos aunque en otros muchos no se dieron estas medidas prohibicionistas.

En 1913, el famoso escritor estadounidense Jack London comenzó a publicar semanalmente sus memorias en la publicación *Saturday Evening Post*, relatando en ellas su dramática historia de alcoholismo. Esta obra suponía un firme alegato a favor de la prohibición (Fouquet y De Borde, 1985 y Sournia, 1986). Su contenido tuvo una enorme difusión entre la población rural y forzó al gobierno (que previamente se había negado a incrementar el precio de los productos agrícolas) a que en 1918 se realizará la decimoctava enmienda a la Constitución por la que se prohibía la venta y el consumo de bebidas que tuvieran más de 0,5% de contenido de alcohol, y en 1919 se promulgara la ley Volstead Act que permitió su imposición por las autoridades federales (Adams, 1984).

A partir de este momento se multiplicaron de manera progresiva las destilerías caseras, hubo 4.000.000 de personas que murieron por consumo de alcohol industrial (metanol), surgió la mafia estadounidense (entre esta algunos de los famosos gangster que tan bien conocemos por medio del cine, como Al Capone) y buena parte de la policía y de los políticos se vieron manchados por la corrupción, incluso se llegó a encontrar una destilería casera en el rancho de un senador que había participado activamente en la creación de la ley Volstead Act.

En 1933, tras la depresión económica de 1929 y tras haber recibido "la ley seca" fuertes críticas europeas, se levantó la prohibición. Sin embargo, las consecuencias de la nueva liberalización fueron el desbordamiento del consumo de alcohol y la manifestación abierta de las nuevas tendencias de consumo.

Veamos a continuación cuál es la situación en nuestro país y cuáles son los actuales patrones de consumo en buena parte de nuestros jóvenes.

## **3.2. EPIDEMIOLOGÍA**

### **3.2.1. El consumo actual de alcohol en la población española**

El uso y abuso de drogas se ha convertido en un grave problema para nuestra sociedad, siendo un fenómeno que perturba y limita negativamente el bienestar de los individuos y de la sociedad en su conjunto.

La caracterización y cuantificación de las drogodependencias, entre las cuales incluimos el alcoholismo, resulta complicado por tratarse de una problemática que, aunque explícita y evidente, mantiene algunos aspectos relativamente ocultos. Los indicadores que ofrecen información sobre la población afectada son, por un lado datos sobre "tratamientos", "urgencias" y "mortalidad", y por otro, "encuestas sobre consumo" realizadas en la población.

El diario El país, con fecha 7 de noviembre de 1994, publicaba un artículo (a raíz de un polémico mensaje de la O.M.S. que recomendaba ni tan siquiera probar el vino tinto) en el que se daban cifras tan escalofriantes como que cada año en España mueren 10.000 personas por problemas derivados del abuso de alcohol.

De estas 10.000 muertes anuales, 8.000 de ellas eran producidas por cirrosis hepáticas, y aunque en el artículo no se aportaban datos, suponemos que el resto de los fallecimientos eran debidos al síndrome de dependencia alcohólica, tumores de esófago, etc.

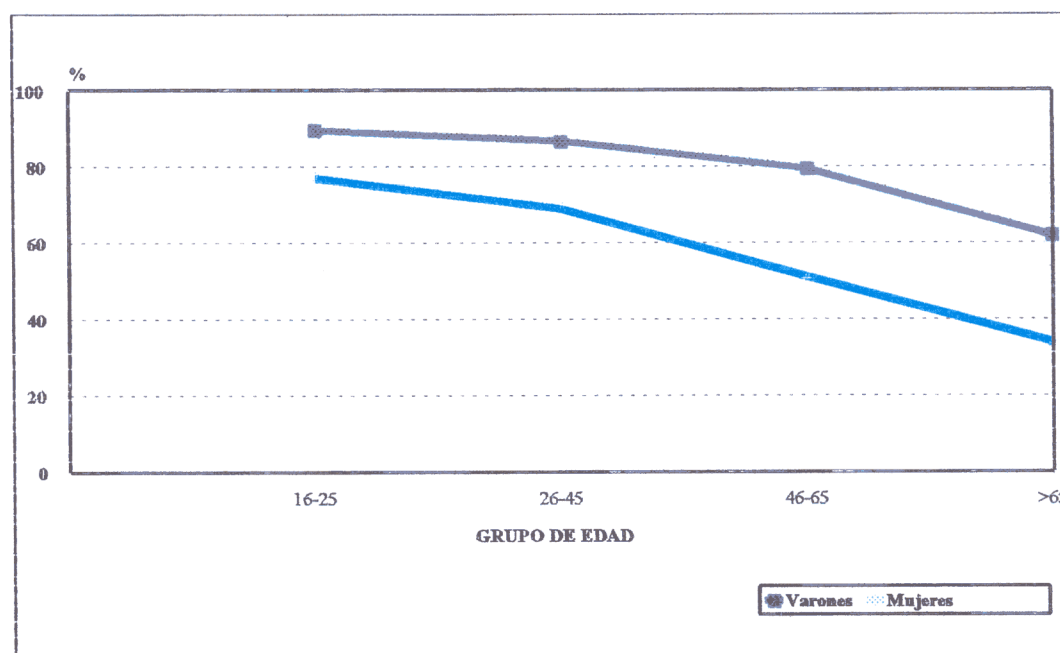
Por otro lado, al consumo excesivo de alcohol se atribuyen el 40% de los accidentes de tráfico, el 30% de los accidentes laborales y el 50% de los homicidios y suicidios. Además, se calcula que aproximadamente 250.000 mujeres españolas

en edad fértil tienen problemas de alcoholismo lo que a su vez deriva en una elevada probabilidad de niños que nazcan con el síndrome alcohólico fetal.

Los datos que arroja la encuesta sobre los estilos de vida de la población adulta española realizada en 1992 (Ministerio de Sanidad y Consumo), muestran que existe un 67,4% de consumidores habituales de alcohol, prevaleciendo una tasa de consumo mayor entre los varones que entre las mujeres. Los jóvenes de 16 a 25 años son los que consumen mayores cantidades de alcohol, reduciéndose el nivel de consumo con la edad.

Veamos en la gráfica 1 la distribución del consumo de alcohol por edad y sexo en España.

Gráfica 1. Prevalencia del consumo de alcohol por edad y sexo. Ministerio de Sanidad y Consumo (1992).



### 3.2.2. El consumo de alcohol en el mundo laboral

En los últimos nueve años parece que ha disminuido la incidencia del consumo abusivo de alcohol entre la población española en edad laboral activa, aunque sigue siendo muy elevada.

La Fundación de Ayuda contra la Drogadicción (F.A.D.) ha publicado recientemente un estudio titulado "La incidencia de las drogas en el mundo laboral, 1996" realizado en colaboración con Comisiones Obreras (CC.OO.) sobre una muestra de 2.300 trabajadores ocupados por cuenta ajena y 300 trabajadores en paro. En relación al consumo de alcohol, y partiendo de una tipología de bebedores en función de los centímetros cúbicos de alcohol puro ingeridos (ver tabla 1), ya utilizada en estudios anteriores como el realizado por la Unión General de Trabajadores - U.G.T. (Navarro, 1987) y que permite una ulterior comparación de los resultados, destacan algunos datos de particular interés:

Tabla 1. Tipología de bebedores en función de los c.c. de alcohol puro consumidos (F.A.D., 1996).

Bebedor	c.c. de alcohol puro
Abstinentes	Nada
Ligeros	1 a 25
Moderados	26 a 75
Altos	76 a 100
Excesivos	101 a 150
Gran riesgo	Más de 150

El 14,4% de los trabajadores ocupados y el 16% de los trabajadores en paro bebieron por encima de los 75 c.c. de alcohol puro (altos + excesivos + gran riesgo) el día anterior a la realización de la encuesta (ver tabla 2).

Tabla 2. Tipología de bebedores en el día anterior (F.A.D., 1996).

Tipo de bebedores, según el consumo de alcohol en c.c. en el día anterior	Trabajadores ocupados	Trabajadores en paro
Abstinentes	47,8	56,0
Ligeros	17,2	12,1
Moderados	20,6	15,8
Altos	5,0	4,4
Excesivos	4,6	6,3
Gran Riesgo	4,8	5,3
Total base	100,0 (2.300)	100,0 (300)

En relación al consumo de alcohol en el día anterior entre los trabajadores ocupados según la edad (ver tabla 3), se observa que las mayores proporciones de consumo abusivo de alcohol (alto + excesivo + gran riesgo) se dan en los rangos de edad de 16-24, 25-34 y 35-44, contemplándose así mismo un incremento en los porcentajes a medida que aumenta el rango de edad en estos tres intervalos (14,1%, 15,3% y 17,1% respectivamente).

Por otro lado, a partir de los 45 años se observa un descenso del beber abusivo, 12,1% ente 45-54 y 8% a partir de los 55 años, al tiempo que en estos grupos de edad se da el mayor porcentaje de bebedores moderados y en el grupo de 55 y más años el mayor porcentaje de bebedores ligeros.

Tabla 3. Consumo de alcohol en el día anterior según la edad (F.A.D., 1996).

Tipología	Total general	14-24	25-34	35-44	45-54	55 y más
Abstinente	47,8	55,4	49,1	42,2	46,2	43,8
Ligero	17,2	12,4	17,0	18,7	17,0	23,9
Moderado	20,6	18,1	18,6	22,1	24,6	24,4
Alto	5,0	4,9	5,5	4,5	5,9	3,0
Excesivo	4,6	4,3	5,0	7,9	4,6	2,5
Gran riesgo	4,8	4,9	4,8	7,7	1,6	2,5
Total base	100,0 (2.300)	100,0 (370)	100,0 (931)	100,0 (494)	100,0 (305)	100,0 (201)



Cuando los autores del estudio cruzan los datos obtenidos en las variables 'ingesta alta de alcohol' y 'frecuencia de consumo' se observa que de la muestra de trabajadores ocupados un 9,2% no solamente bebe de un modo abusivo (por encima de los 75 c.c.) sino que, además, lo hace habitualmente: el 8% diariamente y el 1,2% unos 5 ó 6 días por semana. Además, existe un 3,8% que bebe abusivamente entre 1 y 4 días por semana. Entre los trabajadores desempleados un 7,7% bebe de un modo abusivo y habitualmente y un 3,4% lo hace 3 ó 4 días por semana.

Tomando los porcentajes de bebedores abusivos (alto + excesivo + gran riesgo) como valor central del intervalo de confianza y elevándolos a números absolutos de personas, los autores estiman que, de forma aproximada, el 14,4% de los trabajadores ocupados que el día anterior bebieron por encima de los 75 c.c. de alcohol equivaldría a 1.250.000 personas y el 16% de los parados a unas 590.000.

A pesar de que, como señalábamos al principio de este apartado, el consumo abusivo de alcohol entre la población trabajadora ha descendido 9,7 puntos en los últimos 9 años (en el estudio realizado por la U.G.T. (Navarro, 1987) se cifraba en el 24,1% de los encuestados frente al 14,4% encontrado en el trabajo llevado a cabo por la F.A.D. (1996), todavía esta proporción resulta muy elevada.

### **3.2.3. El consumo de alcohol en el Municipio de Madrid**

En relación a las encuestas sobre consumo, y centrando el problema en términos cuantitativos en el Municipio de Madrid, encontramos un núcleo importante de ciudadanos con indicación de alcoholismo (2,1%), y con edades intermedias comprendidas entre los 20 y 44 años. Un aspecto especialmente problemático es la tendencia a iniciar el consumo cada vez en edades más tempranas, un 13,24% se inician entre los 14 y los 19 años (Alvira y Comas, 1990). Además, según los datos de la Encuesta Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo, en 1989 la población de la Comunidad de Madrid considerada como "alto bebedor" ascendía a un 6,3% y la denominada "excesivo bebedor" se

situaba en un 3,2% lo que puede traducirse como un 9,5% de la población madrileña en situación de riesgo ante la dependencia alcohólica.

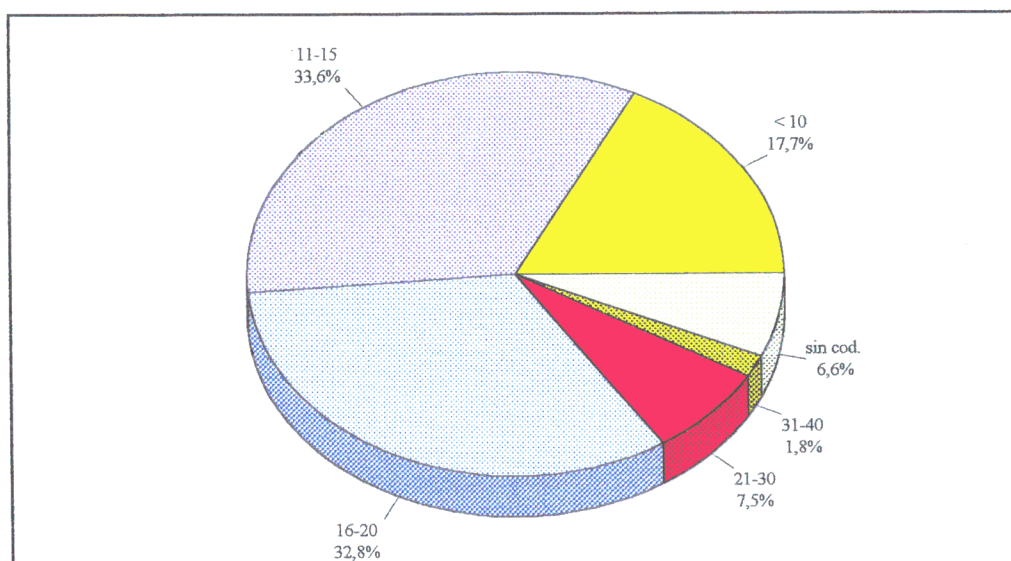
Dicha tendencia a iniciar el consumo de alcohol cada vez en edades más tempranas resulta altamente ilustrativa en los datos de la memoria del año 1993 del Centro de Prevención del Alcoholismo y el Tabaquismo del Ayuntamiento de Madrid (ver gráficas 2 y 3).

El 66,4% de los individuos que accedieron a tratamiento durante 1993 en el Centro de Prevención del Alcoholismo y el Tabaquismo del Ayuntamiento de Madrid se iniciaron en el consumo de alcohol siendo menores de 20 años y el 58,4% de los que iniciaron el proceso terapéutico lo hicieron antes de los 40 años.

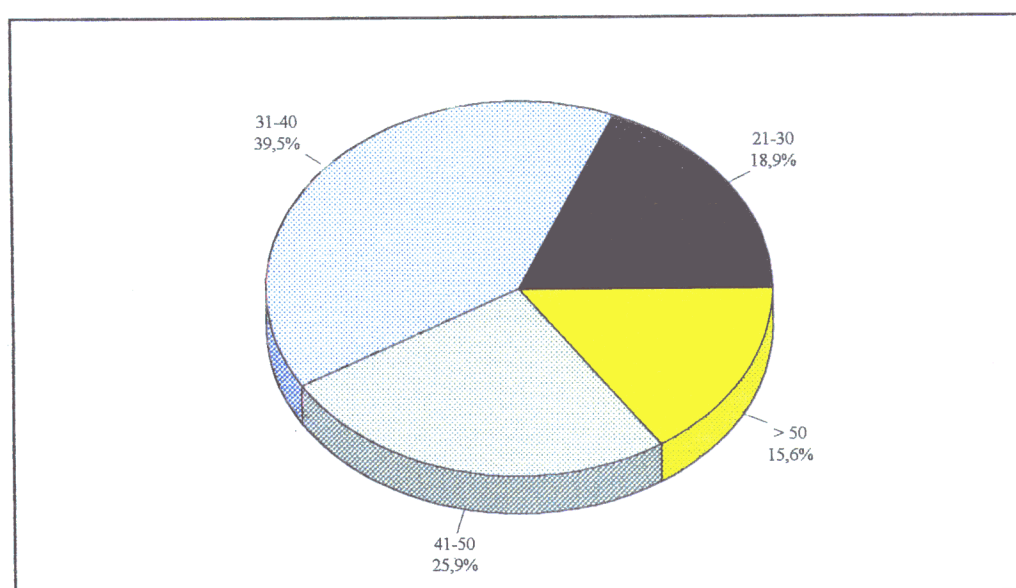
Estos datos, extraídos de sujetos que ya se encuentran en tratamiento por adicción alcohólica, revelan la magnitud del problema del inicio de consumo de alcohol en edades más tempranas, y resultan altamente ilustrativos a la hora de destacar que también a edades más tempranas que los alcohólicos de hace unos pocos años, comenzarán a padecer la patología orgánica, los problemas familiares, sociales o interpersonales, y laborales que conlleva el proceso del alcohólico.

Entre estos problemas encontraremos los que nos ocupan en el presente trabajo: los deterioros o déficit neuropsicológicos producidos por el alcoholismo, que presumiblemente aparecerán a una edad cada vez más temprana.

Gráfica 2. Edad de inicio al consumo de alcohol. Memoria del Centro de Prevención del Alcoholismo y el Tabaquismo del Ayuntamiento de Madrid (1993).



Gráfica 3. Edad de inicio al tratamiento de alcoholismo. Memoria del Centro de Prevención del Alcoholismo y el Tabaquismo del Ayuntamiento de Madrid (1993).



### 3.2.4. Las nuevas pautas del consumo de alcohol en jóvenes

Las pautas de consumo de alcohol de la población joven española han variado desde hace unos años hasta el presente. Se ha producido un cambio generacional de hábitos y en la actualidad nos encontramos con un fenómeno de controvertidas características y del que, por el momento, desconocemos las consecuencias que se derivarán.

Por un lado, como ya se ha señalado anteriormente, ha disminuído la edad de inicio al consumo de alcohol. Por otro, han variado las pautas de consumo entre esta población, y aunque ha aumentado considerablemente el número de abstemios al tiempo se ha producido un incremento muy importante de sospechosos alcohólicos y de excesivos bebedores. Veamos algunas de las características de estos nuevos patrones de conducta frente al alcohol, para ello tomaremos como referencia las conclusiones del Informe sociológico sobre la evaluación y actitudes ante el consumo de tabaco, alcohol y demás drogas, realizado por Elzo, González de Audikana, Itza, Laespada y Sierra en 1992.

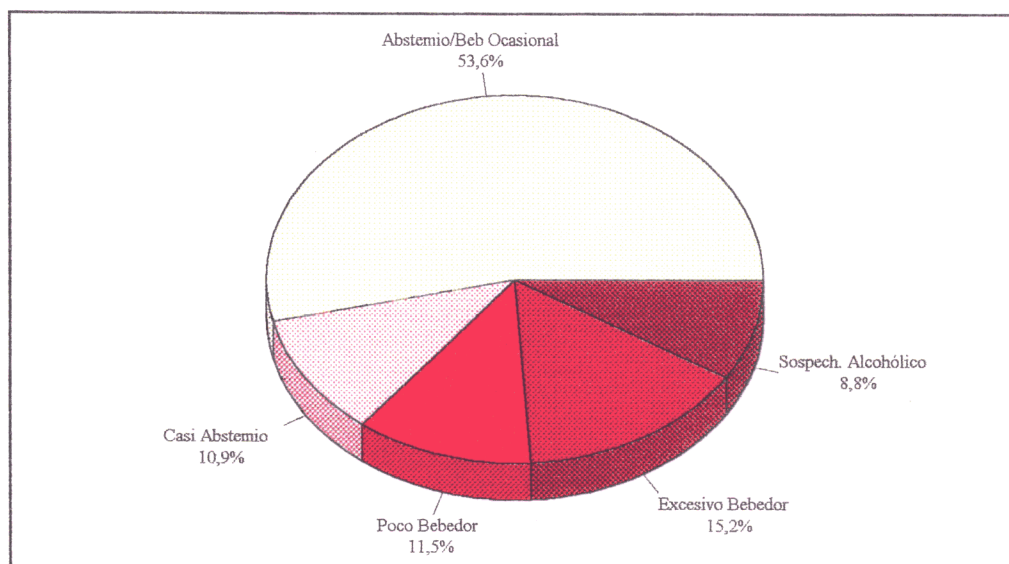
- Mientras que los adultos sitúan su consumo fundamentalmente durante la comida y la cena con una finalidad gastronómica y con menor número de embriagueces, los jóvenes beben por la tarde y la noche con una finalidad lúdica y con un mayor número de embriagueces.
- El consumo de los jóvenes se da prioritariamente durante el fin de semana.
- El patrón de consumo es compulsivo, se buscan los efectos del alcohol de forma rápida y efectiva.

- Los jóvenes excesivos bebedores emplean el alcohol como droga sustitutiva de la ilegal, que entre ellos se considera más fuerte y dañina.
- Entre los más jóvenes las primeras embriagueces nocturnas son entendidas como ritos de paso hacia la inserción en el ámbito juvenil y como emancipación de la tutela familiar.

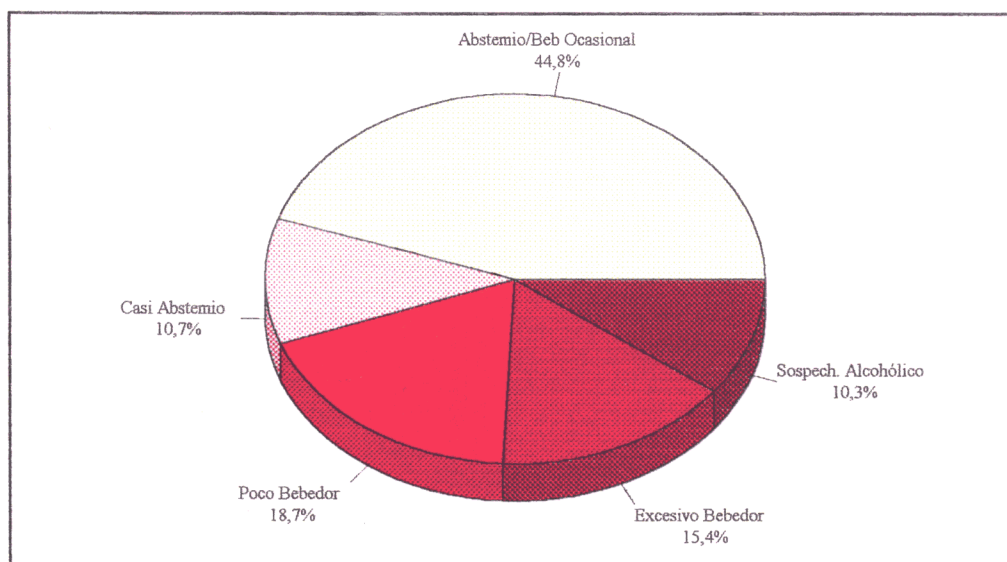
Los datos cuantitativos y cualitativos que encierran estas nuevas pautas de consumo son preocupantes (ver gráficas 4 y 5):

- Entre los 15 y los 20 años existe un 8,8% de sospechosos alcohólicos y un 15,2% de excesivos bebedores, lo que supone un 24% de jóvenes que entre los 15 y los 20 años se sitúan como grupo de alto riesgo en relación al alcohol.
- Entre los 21 y los 25 años existe un 10,3% de sospechosos alcohólicos y un 15,4% de excesivos bebedores, lo que se interpreta como un 25,7% de jóvenes con edades comprendidas entre los 21 y los 25 años también en situación de riesgo frente al alcohol.

Gráfica 4. Consumo de alcohol en jóvenes entre 15 y 20 años durante los fines de semana y días festivos. Elzo et al. (1992).



Gráfica 5. Consumo de alcohol en jóvenes entre 21 y 25 años durante los fines de semana y días festivos. Elzo et al. (1992).

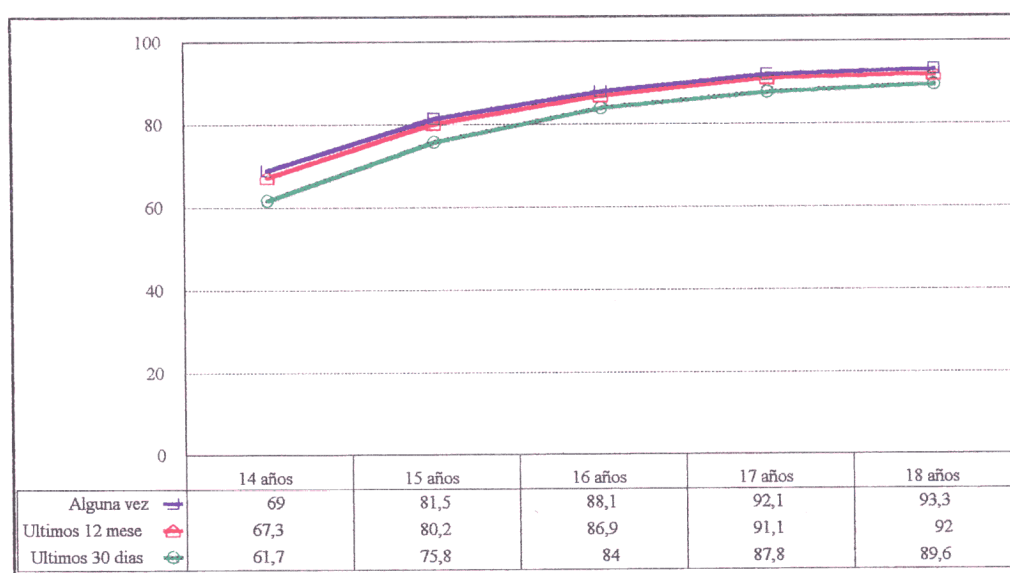


Estos datos se complementan con los obtenidos en el estudio "Encuesta sobre drogas a la población escolar. 1994", realizado por el Plan Nacional Sobre Drogas (1995) sobre una muestra de 21.094 estudiantes con edades comprendidas entre los 14 y 18 años entrevistados en 395 centros y 837 aulas distribuidas por toda España.

De las sustancias psicoactivas estudiadas en este trabajo (tabaco, alcohol, cannabis, tranquilizantes, cocaína, heroína, speed/anfetaminas, éxtasis, alucinógenos y sustancias volátiles) el alcohol es con mucha diferencia la que presenta un consumo más elevado entre los estudiantes de 14 a 18 años, presentando una prevalencia de consumo en el último año del 82,4%, en los últimos treinta días del 78,5% y al menos una vez por semana del 37,5%.

Según los resultados de este estudio, la proporción de bebedores mensuales pasa del 61,7% a los 14 años al 89,6% a los 18 años y la proporción de bebedores semanales del 17,3% al 54,4%, produciéndose en ambos casos un fuerte aumento en el consumo entre los 14 y los 15 años (ver gráfica 6).

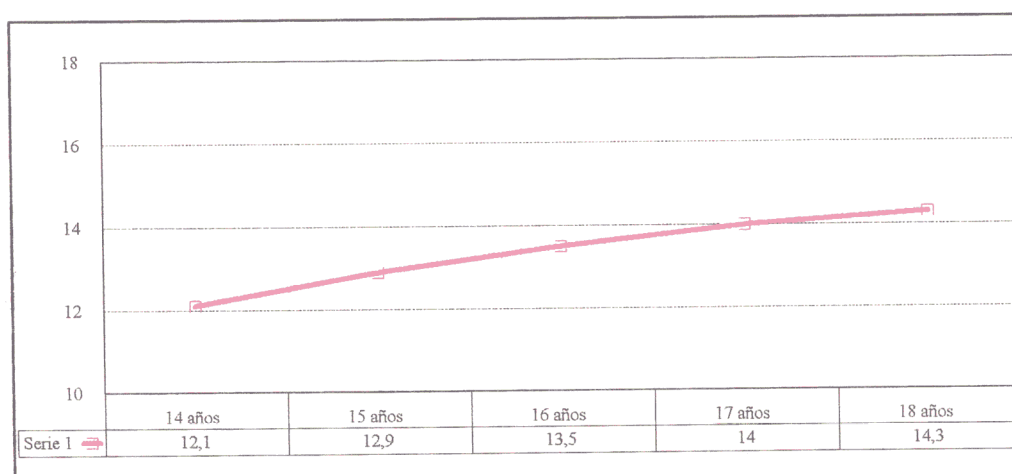
Gráfica 6. Prevalencia de consumo de alcohol según edad (P.N.S.D., 1995).



Además, la proporción de intoxicaciones etílicas entre los estudiantes españoles de 14 a 18 años es elevada: el 43,5% se ha emborrachado alguna vez en su vida y el 24% lo ha hecho durante el último mes.

Los resultados de este estudio aportan un dato de especial interés, y al que quizá los autores no prestan particular atención, observándose un descenso de 2,2 puntos en la edad media de inicio al consumo de alcohol entre los estudiantes de 14 años y los que actualmente tienen 18 años (ver gráfica 7).

Gráfica 7. Edad media de comienzo en el consumo de bebidas alcohólicas según edad (P.N.S.D., 1995).



Este dato sugiere que del 61,7% de bebedores mensuales y del 17,3% de bebedores semanales de 14 años de edad un porcentaje muy elevado viene realizando ingestas de alcohol desde los 12 años e incluso desde edades más tempranas.

Hoy día sabemos por los distintos estudios epidemiológicos realizados en la juventud española a lo largo de los años 90, entre otros Alvira y Comas (1990), Elzo et al. (1992), Comas (1994) y P.N.S.D. (1995), que al tiempo que ha disminuido la edad de inicio al consumo de alcohol ha aumentado el número de abstemios y el número de bebedores en situación de riesgo.



Resulta lógico suponer que los individuos que a edades más tempranas se inician en el consumo de alcohol van a desarrollar también a edades más tempranas una mayor tolerancia a los efectos tóxicos y placenteros de la sustancia, que les llevará a ingerir cada vez mayores cantidades de alcohol, encontrándonos por tanto con un amplio porcentaje de la población de bebedores en situación de riesgo de padecer daño en diferentes sistemas orgánicos, entre los que se destaca el sistema nervioso central.

Esta tendencia se plasma en los datos presentados en el anterior apartado en relación a la edad de inicio al consumo de alcohol entre los individuos atendidos durante 1993 en el Centro de Prevención del Alcoholismo del Ayuntamiento de Madrid, donde observábamos que un 51,3% se inició en el consumo antes de los 15 años: el 17,7% antes de los 10 años y el 33,6% entre los 11 y los 15 años de edad.

Estos y otros datos presentados a lo largo de este apartado que contempla la epidemiología del consumo de alcohol entre la población española y aquéllos, que se presentarán a continuación a lo largo de esta Tesis Doctoral, acerca de los efectos deteriorantes del alcohol sobre el sistema nervioso central, cuando menos suscitan un estado de desasosiego. No solamente se hace necesario incrementar los esfuerzos preventivos sino que además debemos conocer cuál es el estado neuropsicológico de aquéllos individuos susceptibles de padecer daño cerebral.

### **3.3. EL CONCEPTO DE DEPENDENCIA**

El Comité de Expertos en Farmacodependencia de la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) ha realizado en distintas ediciones (1951, 1964, 1974, 1975, 1981) un esfuerzo para señalar y definir las características comunes de las drogas capaces de generar dependencia y su clasificación, establecer el marco de referencia para distinguir los términos abuso, dependencia física, dependencia psicológica, farmacodependencia, etc. Finalmente, dicho Comité de Expertos realizó en 1981 un

Memorandum en el que se señala que la dependencia es un síndrome que presenta un rango de intensidad y que abarca las siguientes características:

- La conducta orientada al consumo de la sustancia predomina sobre las demás motivaciones del sujeto.
- Existe un patrón estereotipado de consumo de la droga.
- El individuo desea abandonar la ingesta de la sustancia.
- Se produce una experiencia subjetiva compulsiva a usar la droga casi siempre durante los intentos de reducir su consumo.
- Hay evidencia de efectos perjudiciales sobre la relación social, laboral y familiar del individuo, y de consecuencias negativas orgánicas, legales, etc.
- Se produce una rápida aparición del síndrome tras un periodo de abstinencia.
- Existe evidencia de neuroadaptación, demostrada por la tolerancia y el síndrome de abstinencia.

En dicho Memorandum se subraya que el grado de tolerancia, su duración y ritmo de desarrollo dependen de forma importante de procesos de aprendizaje, lo que implica que el fenómeno de la adicción no se explica exclusivamente en base a la actuación de la sustancia sobre el sistema nervioso central; y además, tal y como señala Valbuena (1993), la dependencia en sus aspectos físicos está estrechamente ligada a los cambios neuroadaptativos que se producen en la tolerancia, y ambas lo están al desarrollo del síndrome de abstinencia.

La última clasificación nosológica de la American Psychiatric Association, conocida como D.S.M.-IV (A.P.A., 1995), resume los criterios diagnósticos para la dependencia de sustancias tal y como se puede ver en la tabla 4. Dicha clasificación establece además los criterios para codificar el curso de la dependencia en función de su gravedad, con o sin dependencia fisiológica, y el grado de instauración o remisión de la dependencia.

Tabla 4. Criterios diagnósticos para la dependencia de sustancias, D.S.M.-IV (A.P.A., 1995).

Un patrón desadaptativo de consumo de la sustancia que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativos, expresado por tres (o más) de los ítems siguientes en algún momento de un periodo continuado de 12 meses:

- (1) **tolerancia**, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
  - (a) una creciente necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia para conseguir la intoxicación o efecto deseado
  - (b) el efecto de las mismas cantidades de sustancia disminuye claramente con su consumo continuado
- (2) **abstinencia**, definida por cualquiera de los siguientes ítems:
  - (a) el síndrome de abstinencia característico para la sustancia
  - (b) se toma la sustancia (o una muy parecida) para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia
- (3) la sustancia es tomada con frecuencia en cantidades mayores o durante un periodo más largo de lo que inicialmente se pretendía
- (4) existe un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o interrumpir el consumo de la sustancia
- (5) se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia (p. ej., visitar a varios médicos o desplazarse grandes distancias), en el consumo de la sustancia (p. ej., fumar un pitillo tras otro) o en la recuperación de los efectos de la sustancia
- (6) reducción de importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia
- (7) se continúa tomando la sustancia a pesar de tener conciencia de problemas psicológicos o físicos recidivantes o persistentes, que parecen causados o exacerbados por el consumo de la sustancia (p. ej., consumo de la cocaína a pesar de saber que provoca depresión, o continuada ingesta de alcohol a pesar de que empeora una úlcera)

Los criterios establecidos por la American Psychiatric Association son acordes con los ya señalados en el referido Memorandum de la Organización Mundial de la Salud, quedando establecido un acuerdo en la literatura científica sobre los aspectos y criterios que definen la dependencia de sustancias psicoactivas.

Veamos a continuación cuál es el concepto de dependencia alcohólica y cómo puede llegar a instaurarse el patrón adictivo.

### 3.3.1. El concepto de dependencia alcohólica

Como ya se ha visto en apartados anteriores, los efectos tóxicos del alcohol se conocen desde hace miles de años. Asimismo, el término alcoholismo lo describe Huss en 1849 para definir todo un conjunto de síntomas neurológicos, psiquiátricos, cardiológicos y gastrointestinales asociados al consumo excesivo de bebidas de alta graduación.

Sin embargo, a pesar de que el término alcoholismo fue acuñado a mediados del siglo pasado, hasta la segunda mitad del siglo XX no se crea una conciencia social del alcoholismo como enfermedad. Durante estos cien años, los términos alcoholismo y alcohólico han tenido distintas acepciones que incluían desde la de individuo vicioso que se entregaba al consumo abusivo de alcohol hasta la de delincuente. La noción del alcoholismo como enfermedad y problema social es, por tanto, relativamente reciente. Fue Jellinek (1960) en su obra "The Disease Concept of Alcoholism" el que definió el alcoholismo como "todo uso de bebidas alcohólicas que causan daño de cualquier tipo al individuo, a la sociedad o a ambos".

Jellinek asentó el concepto de enfermedad alcohólica sobre la capacidad de control del individuo, y definió la pérdida de control en función de la necesidad física de alcohol que tiene el bebedor y que dura hasta que se encuentra demasiado intoxicado o enfermo para ingerir más alcohol. Según Jellinek, con los años el

bebedor perderá el control sobre la cantidad de alcohol que consume pero podrá controlar si bebe o no en una situación determinada.

La aportación más notable de este autor fue su clasificación de los patrones básicos de abuso de alcohol que posteriormente ha sido mundialmente aceptada. Dicha clasificación puede verse en la tabla 5.

El síndrome de dependencia alcohólica fue definido en 1977 por Edwards, Gross y Keller englobando toda una serie de signos y síntomas conductuales, cognitivos y psicobiológicos.

Las alteraciones conductuales hacen referencia al patrón de consumo del individuo que progresivamente se hace más vulnerable a las presiones sociales, ve debilitada su capacidad de afrontamiento y su repertorio conductual se torna estereotipado e inflexible.

Tabla 5. Patrones de abuso de alcohol. Jellinek (1960).

<b>Alcoholismo Alfa.</b>	El individuo presenta dependencia psicológica al alcohol. Puede llegar a desarrollar dependencia física y otras formas más graves de alcoholismo como la gamma.
<b>Alcoholismo Beta.</b>	Propio de los países productores de vino. El individuo muestra un hábito de beber en exceso en situaciones sociales y presenta secuelas físicas. No se muestran dependencia física ni psicológica.
<b>Alcoholismo Gamma.</b>	<p>El individuo consume alcohol hasta alcanzar el estado de embriaguez en fases que pueden durar días, semanas o meses. Entre los episodios de embriaguez el sujeto puede pasar periodos en que se mantiene abstinente o bebe de manera controlada.</p> <p>El alcoholismo gamma se asocia a la pérdida de control sobre la cantidad de alcohol ingerida hasta llegar a la intoxicación etílica.</p>
<b>Alcoholismo Delta.</b>	El individuo consume una gran cantidad de alcohol diariamente, presenta tolerancia y dependencia al alcohol pero no llega a embriagarse. Estos sujetos beben diariamente para evitar el síndrome de abstinencia.
<b>Alcoholismo Epsilon.</b>	El individuo alcanza estados de embriaguez intercalados con periodos largos de abstinencia. Se conoce con el nombre de dipsomanía.

Las alteraciones cognitivas y subjetivas se perciben en la falta de control emocional y de autocontrol frente a la ingesta alcohólica. Las principales áreas del sistema nervioso central que se ven afectadas bajo la intoxicación etílica son la corteza cerebral, la formación reticular y el hipocampo, y con el paso de los años el sujeto alcohólico crónico verá disminuida su capacidad ejecutiva, su capacidad de atención y de concentración y su memoria, entre otras funciones neurocognitivas.

Aparecen alteraciones psicobiológicas relacionadas con los signos y síntomas del cese de la ingesta y con el síndrome de abstinencia. Estas alteraciones, características de la dependencia física al alcohol, se manifiestan por sudoración, temblores, problemas gástricos, ansiedad, irritabilidad, insomnio, y por la presencia de una importante tolerancia funcional al alcohol. En los casos extremos el síndrome de abstinencia puede desembocar en delirium tremens.

#### *3.3.1.1. Efectos agudos del alcohol sobre el sistema nervioso central y desarrollo de la tolerancia.*

El alcohol etílico o etanol ( $\text{CH}_3\text{CH}_2\text{OH}$ ) es una sustancia 30 veces más soluble en agua que en grasa y por ello una vez absorbido se distribuye rápidamente por todas las células del organismo.

El alcohol es un depresor del sistema nervioso central. Como señalan Nahas y Trouvé (1992) primero inhibe el cortex y posteriormente el cerebelo y los centros medulares bulbares, estando su acción estrechamente relacionada con el nivel que mantiene en sangre.

Sus efectos agudos, dada la extensión de su consumo, son ampliamente conocidos. En primer lugar, y en función de las dosis consumidas, se ven afectadas las funciones cerebrales superiores que están a cargo de la conciencia sobre la conducta y el autocontrol, la liberalización de las inhibiciones y el aumento de la autoconfianza. A medida que se continúa bebiendo se comienzan a sentir los

trastornos musculares y las respuestas a los estímulos se enlentecen. El consumo de alcohol afecta negativamente a las capacidades de procesamiento de la información, atención, concentración y memoria.

Los niveles en sangre de 20-30 mg/100 ml producen en el individuo sensaciones de euforia, locuacidad, desinhibición y aumento de la confianza en sí mismo. A partir de los 50 mg/100 ml se muestran sensiblemente distorsionadas las funciones motoras, apareciendo una notable disminución de la coordinación neuromuscular y de las funciones neurocognitivas de carácter ejecutivo, así como de la agudeza visual. Cantidades mayores de alcohol, sobrepasando una concentración en sangre superior a los 400 mg/100 ml producen sedación importante, ataxia, estupor y el individuo puede entrar en coma. Entre los 400-500 mg/100ml puede sobrevenir la muerte debido a parada respiratoria.

El alcohol se diferencia de otras sustancias, nocivas a cualquier dosis, en que su consumo moderado no resulta perjudicial para el individuo e incluso puede ser beneficioso.

Sin embargo, el individuo que consume repetidamente alcohol desarrolla tolerancia a la sustancia. La tolerancia al alcohol se manifiesta en dos vías: por un lado el efecto de una dosis dada de alcohol disminuye a medida que se desarrolla la tolerancia, y por otro, el individuo requiere una dosis de alcohol cada vez mayor para alcanzar los efectos deseados sobre su organismo. A medida que se incrementan los niveles de alcohol en sangre mantenidos durante periodos de tiempo cada vez más prologados se producirá un mayor daño en diversos sistemas orgánicos, entre ellos de particular importancia, el hígado, el estómago y el sistema nervioso.

Además, como señalan Harris y Buck (1990), la tolerancia a los efectos del alcohol se desarrolla diferencialmente, variando en extensión, persistencia e incluso en los mecanismos neurológicos implicados. Como ocurre con otras drogas

psicoactivas, se desarrolla una mayor tolerancia a los efectos aversivos de la sustancia que a los efectos placenteros, por ejemplo, los efectos sedativos del alcohol propios de la exposición inicial a la sustancia se disipan con el consumo continuado de la misma mientras que se mantienen los efectos activadores y placenteros (Kiiianmaa y Tabakoff, 1982). Sin embargo, la tolerancia a los efectos tóxicos como la depresión respiratoria, la hipotermia o el daño hepático no se desarrolla rápidamente (Jaffe, 1985) lo que constituye un hecho de particular importancia, dado que, un individuo consume dosis de alcohol cada vez mayores sin experimentar los efectos sedativos o aversivos pero pudiendo alcanzar los niveles de alcohol que producen toxicidad. La tolerancia con la dosis letal no se modifica como ocurre con otras sustancias, y la dosis capaz de producir la muerte se mantiene constante tanto para los individuos que manifiestan una gran tolerancia al alcohol como para aquéllos que no tienen tolerancia a la sustancia.

La vía fundamental de metabolización del alcohol es el hígado, aproximadamente el 90%. Un pequeño porcentaje, entre el 5 y el 10% no sigue la vía metabólica y se elimina a través de la respiración, la transpiración y la orina.

El metabolismo hepático del alcohol se puede llevar a cabo por tres vías diferentes: la enzima deshidrogenasa, la enzima catalasa y el complejo microsomal de oxidación del etanol oxidan el alcohol para formar acetaldehído. El consumo crónico de alcohol y el incremento de la dosis ingerida aumentan la capacidad de estas enzimas para metabolizar el alcohol, es el proceso conocido como inducción enzimática (Freixa, 1996). No obstante, a pesar de que en los sujetos dependientes del alcohol se produce un pequeño aumento de la tolerancia metabólica, y considerando la existencia de diferencias individuales, se puede establecer que la tasa promedio de eliminación del alcohol en sangre es de 15 mg por 100 ml por hora y por kilo de peso a un ritmo constante (Madden, 1986), con lo que el proceso de inducción enzimática sólo explica una pequeña parte de la tolerancia al alcohol por parte del consumidor abusivo.



Sin embargo, no ocurre lo mismo con la tolerancia funcional en el sistema nervioso, dado que los bebedores abusivos crónicos pueden consumir cantidades moderadamente importantes de alcohol, niveles de hasta 150 mg/100 ml, sin mostrar indicios de intoxicación etílica y sin que ello, como señala Freixa (1996), presuponga la no existencia de los efectos biometabólicos tóxicos adversos.

En los estados avanzados de la dependencia alcohólica se puede observar una disminución de la tolerancia debido probablemente a alteraciones del sistema nervioso central por el efecto tóxico del alcohol, de forma que dosis menores que las consumidas unos años atrás son capaces de producir el mismo estado de intoxicación.

### **3.4. PSICOPATOLOGÍA ASOCIADA AL ALCOHOLISMO**

Son muchos y de diversa índole los trastornos asociados al alcoholismo, lo que hace especialmente difícil su clasificación. Con vistas a una mayor claridad expositiva diferenciaremos entre patologías psicológicas y orgánicas, si bien ambas categorías no son excluyentes en un sentido estricto. Esto se hace más patente al referirnos a las enfermedades del sistema nervioso donde junto a los componentes orgánicos aparecen numerosos elementos de carácter psicológico.

#### **3.4.1. Trastornos de ansiedad**

La ansiedad y el consumo de alcohol mantienen estrechas relaciones. Algunas personas utilizarán respuestas consumatorias de alcohol para reducir los pensamientos y sentimientos negativos y la alta activación fisiológica característicos de la ansiedad.

El alcohol en una primera fase actúa como un potente reductor de la ansiedad, siendo una sustancia capaz de eliminar buena parte de las inhibiciones y falta de estrategias de afrontamiento que el individuo presenta. Esto fomenta

considerablemente la ingestión de alcohol entre individuos ansiosos como veremos más adelante.

Las relaciones entre ansiedad y consumo de alcohol son múltiples. El alcohol reduce el grado de ansiedad del individuo, aumentando su seguridad personal y generando estados de ánimo más placenteros, por lo que su consumo puede hacerse cada vez más necesario aumentando la tolerancia hacia la sustancia y generalizándose su uso a distintas situaciones. Entonces se produce una mayor necesidad de consumir alcohol para afrontar diversas situaciones pudiendo instaurarse un patrón de dependencia alcohólica.

A su vez, la ansiedad va a jugar un papel central en el síndrome de abstinencia, induciendo al nuevo consumo para que esta desaparezca. Además, el gran número de interferencias y desajustes que el alcohol produce en la vida personal, familiar, social y laboral del individuo, hace que estos ámbitos se conviertan en potentes fuentes generadoras de ansiedad (p. ej., problemas de pareja, despidos laborales, etc.), lo que de nuevo incitará al consumo.

Tal y como señalan Landry, Smith y Steinberg (1991), Echeburúa (1993) y Cano Vindel, Miguel Tobal, González e Iruarrizaga (1994) el consumo de alcohol guarda una estrecha relación con los trastornos de ansiedad y dicha relación ha sido expuesta a lo largo de numerosos estudios.

#### *3.4.1.1. Fobia social*

Aquellas personas que presentan elevados niveles de ansiedad en situaciones sociales pueden llegar a desarrollar una dependencia de aquellas sustancias que inicialmente les ayuden a relajarse o a mejorar su estado de ánimo (Heimberg, Dodge y Becker, 1987) y ello puede observarse frecuentemente en muchos de los casos de alcoholismo.

Algunos estudios señalan que entre el 40 y el 50% de los fóbicos sociales utilizan el alcohol para afrontar las situaciones sociales, llegando un 20% de ellos a desarrollar problemas de alcoholismo con posterioridad a la aparición de la fobia social (Amies, Gelder y Shaw, 1983 y Schneier, Martin y Liebowitz, 1989). A su vez, según la investigación llevada a cabo por Mullaney y Trippett (1979), el 25% de los alcohólicos varones y el 17% de las mujeres presentan fobia social cuando no se encuentran bajo el efecto del alcohol o de los psicofármacos.

Otras investigaciones como la de Cauter y Hodgson (1984) se han centrado en la evaluación de la ansiedad social de sujetos alcohólicos durante su último periodo de bebida, encontrando que un 65% de la muestra estudiada había sufrido elevados niveles de ansiedad social en este periodo e informaban que el alcohol reducía su tensión o al menos así lo percibían.

#### *3.4.1.2. Agorafobia*

La agorafobia se caracteriza por la aparición de ansiedad y/o comportamientos de evitación en lugares o situaciones donde escapar puede resultar difícil o embarazoso.

Amies et al. (1983) y Schneier et al. (1989) han encontrado que el 7% de los alcohólicos crónicos presentan además un trastorno de agorafobia, aunque en su estudio no se determina cuál es el cuadro que primero cursa.

#### *3.4.1.3. Trastorno de ansiedad inducido por sustancias*

Los efectos fisiológicos del propio etanol pueden conllevar la aparición de un trastorno de ansiedad que aparece coincidiendo con estados de intoxicación o abstinencia etílica. Sus síntomas pueden durar hasta que se elimina o metaboliza la tasa de alcoholemia en sangre.

#### *3.4.1.4. Otros trastornos de ansiedad*

Los trastornos de ansiedad primarios pueden preceder al inicio del consumo de la sustancia. Entre estos trastornos destacarían, además de los ya descritos, la ansiedad generalizada, el estrés postraumático, los ataques de pánico, el trastorno obsesivo-compulsivo y las fobias (según el tipo).

A pesar de que los resultados de las investigaciones centradas en la relación entre el alcoholismo y los trastornos de ansiedad pueden estar sesgados debido a la utilización del método retrospectivo, no debemos si no esperar que la tasa de prevalencia de estos trastornos en individuos alcohólicos sea aun mayor que la descrita por los propios sujetos entrevistados, debido a que la memoria selectiva puede estar afectando a la veracidad de la información aportada.

Además, tal y como señala Lindström (1992) debemos considerar el hecho de que ambos problemas interactúen entre sí, por ejemplo, no sólo la persona con ansiedad social puede usar la bebida para reducir su ansiedad, sino que también la persona que bebe se aísla socialmente y aumenta su nivel de ansiedad.

En cualquier caso, tanto de cara al establecimiento de programas preventivos del consumo abusivo de alcohol como en la puesta en marcha de programas terapéuticos individualizados se deberá tener en cuenta la relevancia que posee en el síndrome de dependencia alcohólica la ansiedad social, entre otros trastornos.

El entrenamiento en habilidades sociales, asertividad y capacidad de afrontamiento serán piezas clave de cualquier programa preventivo y de buena parte de los programas de tratamiento. En el caso que nos ocupa, la rehabilitación neuropsicológica, difícilmente podremos ayudar a un sujeto a suplir sus problemas de memoria, por ejemplo mediante el empleo de una agenda, si este sujeto padece una importante ansiedad social y siente temor o vergüenza ante las posibles críticas

o comentarios de sus compañeros de trabajo al verle rellenar la agenda y evidenciar sus problemas de memoria. Es más, si el psicólogo no ha percibido las deficiencias sociales de este individuo el trabajo de recuperación de disfunciones puede caer dentro de un gran vacío.

### 3.4.2. Depresión

La depresión es uno de los trastornos que aparecen con más frecuencia relacionados al etilismo crónico. Existen diferentes hipótesis explicativas que relacionan la concomitancia de ambos trastornos:

Como señalan McNamee, Mello y Mendelson (1968), Van der Spuy (1972), Madden (1986) y Valbuena (1993), los síntomas depresivos muchas veces estarán relacionados con las propias consecuencias de la dependencia, tales como los sentimientos de culpa ante la problemática familiar, social, laboral, etc., que conlleva la conducta adictiva, con los fracasos ante los intentos de control de la bebida; y en otras ocasiones con los propios síntomas del síndrome de privación o abstinencia alcohólica.

Una segunda hipótesis explicativa de la alta incidencia de la depresión en alcohólicos es la que sostiene que los cambios neuroquímicos producidos en el proceso de alcoholización conllevan una deficiente actividad de los sistemas neuronales. Hoy día sabemos que el alcohol es un depresor del sistema nervioso central que actúa impidiendo la iniciación y conducción de los estímulos nerviosos por medio de un efecto depresor tanto en la tasa de incremento como en la amplitud de los potenciales de acción (Goldstein y Chin, 1981). El alcohol actúa alterando los sistemas de neurotransmisión en los que se encuentran implicados la noradrenalina, la serotonina, la acetilcolina y el GABA (ácido gammaaminobutírico).

Otro factor a considerar es el tipo de personalidad de los sujetos dependientes. A pesar de que resulta muy difícil realizar estudios retrospectivos sobre la personalidad del individuo alcohólico (no debemos olvidar que un alcohólico lleva 10, 15, 20 o 25 años de conducta adictiva antes de llegar a un centro de tratamiento) se han llevado a cabo investigaciones centradas en las variables de personalidad que caracterizan a diferentes grupos de patologías adictivas.

Los resultados de algunos de estos estudios han llegado a la conclusión de que cobra gran relevancia el temperamento disfórico previo al consumo excesivo de alcohol de estos sujetos, incidiendo en que tengan preferencia sobre drogas que disminuyen los niveles de activación o arousal o, dicho de otra forma, drogas que les mantengan emocionalmente "fríos". Los individuos que padecen un trastorno depresivo bipolar podrán permanecer abstinentes durante la fase depresiva y beber alcohol compulsivamente durante la fase de manía, utilizando de esta manera el alcohol como una forma de automedicación.

La depresión también se encuentra como base explicativa de la alta tasa de prevalencia de intentos de autolesión y suicidios que se dan en el alcoholismo (Monrás Arnau, Marcos González y Ramos Molinos, 1993; Driesen, Veltrup, Weber, John, Wetterling y Dilling, 1998). Kessell y Grossman (1961) realizaron un estudio de seguimiento que variaba desde uno hasta once años sobre una muestra de 212 sujetos alcohólicos y encontraron que la tasa de suicidio era entre el 75 y el 85% superior a la tasa esperada para los hombres de su edad. Patel, Roy y Wilson (1972) examinaron individuos que habían intentado envenenarse en Glasgow y percibieron que el 70% de los hombres y el 40% de las mujeres que llegaban al hospital tenían una concentración promedio de alcohol en sangre de 146 mg/100 ml al ser ingresados en el hospital.

Parece un hecho innegable que la incidencia de la depresión en el etilismo crónico es un problema de gran magnitud y que hay que considerarla como una de

las posibles evoluciones dentro del curso a largo plazo de esta conducta adictiva (Dawes, Frank y Rost, 1993).

Sin embargo, resulta complejo elaborar una única hipótesis explicativa de los cuadros depresivos de los sujetos alcohólicos crónicos y en la práctica clínica nos encontraremos con una confluencia de todos estos factores.

En ocasiones, además, encontraremos que los individuos alcohólicos crónicos van a padecer diversas alteraciones neuropsicológicas que van a interferir en su funcionamiento cotidiano y que se van a superponer con las dificultades de relación personal, familiar y laboral incrementando su nivel de depresión.

### **3.4.3. Celotipia**

La celotipia, también llamada paranoia alcohólica o celos patológicos, va a estar presente frecuentemente en el sujeto alcohólico. Consiste en la percepción del individuo de supuestas infidelidades por parte de su cónyuge, estas sospechas pueden ser ligeras y transitorias o firmes y duraderas, tanto durante el estado de intoxicación como durante la abstinencia. En los casos en que la convicción delirante es duradera va a existir un alto riesgo de llevar a cabo conductas agresivas.

Se trata de un trastorno que va a ser más frecuente en hombres que en mujeres y cuya etiología se desconoce, considerándose que interactúan los efectos tóxicos del alcohol junto con las reacciones psicológicas producidas por la impotencia y otros problemas de pareja y familiares.

### 3.5. ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS Y PATOLOGÍAS ORGÁNICAS EN EL ETILISMO CRÓNICO

El alcohol es una sustancia que presenta unas características muy peculiares que van a ser en gran medida responsables de sus efectos perjudiciales para el organismo:

- Por un lado, tal y como se mencionó anteriormente, es absolutamente miscible en agua lo que le permite llegar rápidamente a cualquier célula del organismo.
- Por otro lado, sobrepasando determinadas concentraciones plasmáticas su efecto es directamente tóxico, y más que el alcohol lo es su principal metabolito, el acetaldehído.
- En último lugar, el etanol es un producto energético que proporciona energía al individuo, sin embargo sus calorías no aportan elementos esenciales para el organismo, son vacías, y además exigen el consumo de elementos claves para el funcionamiento del organismo.

Por todo ello, tras la ingesta crónica y excesiva de alcohol se pueden llegar a producir en el individuo diversas alteraciones y disfunciones en los diferentes sistemas orgánicos. Los principales efectos perjudiciales del alcohol pueden verse en la tabla 6, sin embargo dado el objeto del presente trabajo se prestará especial importancia a las alteraciones o enfermedades del sistema nervioso provocadas por la dependencia alcohólica.



Tabla 6. Principales efectos perjudiciales del alcohol sobre el organismo.

<b>Enfermedades del Sistema Digestivo</b>
- Hepatopatía alcohólica
- Hepatitis alcohólica
- Cirrosis hepática
<b>Enfermedades que afectan al Páncreas</b>
- Pancreatitis aguda y crónica
<b>Enfermedades del Sistema Cardiovascular</b>
- Cardiopatías
- Arterioesclerosis
- Hipertensión
<b>Enfermedades del Sistema Nervioso</b>
- Síndrome de Wernicke-Korsakoff
- Demencia alcohólica
- Atrofia cerebral / Deterioro neuropsicológico
- Otras alteraciones
- Degeneración cerebelosa
- Neuropatía alcohólica
- Ambliopatía nutricional
- Mielinosis central pontina
- Síndrome de Marchiafava-Bignami
<b>Enfermedades del Sistema Muscular</b>
- Miopatías alcohólicas agudas
- Debilidad muscular y calambres
<b>Enfermedades del Sistema Esquelético</b>
- Osteoporosis
<b>Enfermedades del Sistema Endocrino</b>
- Hipogonadismo masculino
- Pseudosíndrome de Cushing
<b>Tumores de cabeza y cuello, esófago, hígado, vejiga y mama</b>

### 3.5.1. Enfermedades que afectan al sistema nervioso

Se ha incluido este apartado dentro de las patologías orgánicas para ser congruentes con una clasificación basada en los distintos sistemas orgánicos afectados.

Sin embargo, como ya se señaló anteriormente, buena parte de las enfermedades aquí descritas pueden también ser consideradas patologías psicológicas, siendo habitual su inclusión en los manuales y tratados de psicopatología.

Los trastornos neurológicos asociados alcoholismo están estrechamente relacionados con los efectos neurotóxicos del alcohol y con el estado de desnutrición al que llega el individuo tras años de consumo abusivo de la sustancia (Charness, 1990).

El cerebro es vulnerable a los propios efectos tóxicos del alcohol (Leonard, 1986), las deficiencias nutricionales, fundamentalmente de tiamina, de la dieta (Thomson, Ryle y Shaw, 1983; Witt, 1985; Leonard, 1986) y puede verse afectado por el daño provocado en otros órganos como el hígado, el páncreas o el corazón (Arria, Tarter, David y Van Thiel, 1990). Todos estos factores inducen en el cerebro del individuo alcohólico importantes cambios morfológicos responsables de la patología funcional.

El tipo de daño cerebral que puede presentar el individuo con alcoholismo crónico y la severidad del mismo dependen además de otra serie de variables como la predisposición genética (O'Connor, Hesselbrock y Bauer, 1990), el sexo (Acker, 1986; Crawford y Ryder, 1986; Jacobson, 1986), la cantidad y el tipo de alcohol consumido (Oscar-Berman, 1990) o la edad de aparición del trastorno (Teichman, Richman y Fine, 1987).

#### *3.5.1.1. Encefalopatía de Wernicke-Korsakoff*

De entre todos los trastornos neuropsicológicos asociados al alcoholismo, probablemente el síndrome de Wernicke-Korsakoff es el que ha sido más ampliamente estudiado y, por tanto, sobre el que se tiene un mayor conocimiento.

Los primeros estudios postmortem de las lesiones cerebrales de individuos alcohólicos fueron realizados hace algo más de un siglo por Karl Wernicke, que describió la encefalopatía que lleva su nombre, y por Sergei Sergeyevich Korsakoff, que a su vez describió el síndrome o psicosis que así mismo lleva su nombre. Durante años la encefalopatía de Wernicke y el síndrome de Korsakoff han sido

entendidos como dos trastornos diferentes provocados por las deficiencias nutricionales, fundamentalmente de tiamina, asociadas al alcoholismo y ha sido recientemente cuando ambos trastornos han pasado a considerarse como los dos estadios, el agudo y el crónico, de un mismo proceso patológico (Victor, Adams y Collins, 1971; Lishman, 1990).

La manifestación clínica de la fase aguda del síndrome de Wernicke-Korsakoff, encefalopatía de Wernicke, se caracteriza por confusión mental, apatía, ataxia y parálisis oculares (Victor et al., 1971; Lehman, Pilich y Adams, 1990; Lishman, 1990; Knight y Longmore, 1994).

El estado confusional se caracteriza por desorientación en tiempo, espacio y persona, la incapacidad para reconocer a los familiares y la dificultad para mantener una conversación. Si la encefalopatía de Wernicke no se trata el paciente puede sufrir hemorragias diencefálicas (Junqué, 1994) y aunque el cuadro puede mejorar con la abstinencia de alcohol y con la administración de tiamina (Oscar-Berman, 1990) los síntomas persisten en el 60% de pacientes que padecen el síndrome de Wernicke-Korsakoff (Adams y Victor, 1993).

El estadio crónico, síndrome de Korsakoff, se caracteriza por todo un compendio de alteraciones emocionales y cognitivas donde fundamentalmente ocupa el lugar más destacado una marcada pérdida de memoria e incapacidad para realizar nuevos aprendizajes. Veamos cómo el propio Korsakoff describe el trastorno:

"El trastorno de memoria se manifiesta en una amnesia extraordinariamente peculiar, en la que la memoria de los acontecimientos recientes, los que acaban de ocurrir, resulta perturbada principalmente, mientras que el pasado remoto es recordado bastante bien.... Esto se manifiesta fundamentalmente en que el paciente formula constantemente las mismas preguntas y repite las mismas historias. Al principio, durante la conversación

con un paciente así, es difícil observar la presencia de un trastorno psíquico; el paciente da la impresión de ser una persona en total posesión de sus facultades; todo lo razona perfectamente bien, extrae deducciones correctas a partir de premisas determinadas, hace observaciones divertidas, juega al ajedrez o a las cartas, en una palabra, se comporta como una persona mentalmente sana. Sólo después de una larga conversación con el paciente puede observarse que, a veces, confunde completamente los acontecimientos y que no recuerda nada de lo que pasa a su alrededor: no recuerda si ha comido o si ha salido de la cama. De vez en cuando, el paciente olvida lo que le ha pasado hace sólo un momento: te encuentras con el paciente, conversas con él y te alejas un minuto; entonces te lo encuentras otra vez y el paciente no tiene absolutamente ningún recuerdo de que acabas de estar con él. Los pacientes de este tipo pueden leer la misma página una y otra vez, a veces durante horas, porque son absolutamente incapaces de recordar lo que han leído.... Con todo esto, el hecho extraordinario consiste en que los pacientes, a pesar de olvidar todos los acontecimientos que acaban de ocurrir, generalmente recuerdan de forma bastante precisa los acontecimientos pasados que ocurrieron bastante antes de la enfermedad. Generalmente, lo que se olvida demuestra ser todo lo que ocurrió durante la enfermedad y poco antes del inicio de la enfermedad" (Tomado de Kolb y Whishaw, 1986, pp. 482-483, a su vez obtenido de Victor y Hakovlev, 1955, autores que tradujeron y comentaron el artículo original de Korsakoff).

Esta fase crónica del síndrome se acompaña de importantes cambios en la personalidad del individuo, que pueden darse junto con una mayor agresividad o una mayor apatía (Butters y Cermak, 1980). A menudo estos pacientes presentan una conducta similar a la de los pacientes que han sufrido una lobotomía frontal mostrando pérdida de iniciativa y espontaneidad, no manifiestan quejas o deseos ni tan siquiera por el alcohol, y se encierran en un estado de silencio y apatía (Talland, 1965; Ryan y Butters, 1986), en otros casos su discurso es locuaz y no cesan de manifestar las mismas quejas contra sus cuidadores una y otra vez.

Los pacientes no tienen conciencia de su déficit y en las fases iniciales del trastorno puede estar presente la confabulación, que se describe como la propensión a fabricar o crear sus propias memorias. Sin embargo, esta falsificación del recuerdo se concibe dentro del propio estado confusional y no como una característica propia del trastorno; Butters (1984), manifiesta que los pacientes cuyo curso de la enfermedad es de cinco años o más raramente confabulan.

El paciente con síndrome de Wernicke-Korsakoff tiene un perfil caracterizado por un cociente global de inteligencia superior en veinte puntos o más al cociente de memoria evaluados respectivamente mediante la Escala de Inteligencia para Adultos de Wechsler (W.A.I.S.) y la Escala de Memoria de Wechsler (W.M.S.) (Ryan y Butters, 1986). Aunque el cociente global de inteligencia puede encontrarse dentro del rango de la normalidad (Butters y Granholm, 1987) algunos autores señalan alteraciones en las funciones visoespaciales, visoperceptivas y visoconstructivas (Butters, 1981), mientras que otros (Squire y Cohen, 1980) señalan que la capacidad perceptual se mantiene intacta y que el problema de estos pacientes no está en saber cómo sino en saber qué; asimismo se han encontrado déficit en la capacidad de abstracción, en la formación de conceptos y en la fluidez verbal, aunque permanece conservada la capacidad para emplear el lenguaje y asociaciones semánticas (Talland, 1965).

La característica más llamativa del síndrome de Wernicke-Korsakoff es una marcada amnesia anterógrada o incapacidad para aprender material nuevo. Los pacientes pueden tener preservadas las capacidades para realizar tareas de memoria a corto plazo, como la repetición de dígitos (Butters, 1981; Ryan y Butters, 1986; Junqué, 1994), pero manifiestan deficiencias para aprender listas de cinco o seis elementos de pares de palabras asociados (Cermak y Butters, 1972; Ryan y Butters, 1980), para retener, por ejemplo, tres palabras durante más de nueve segundos si se le presenta al sujeto una tarea distractora entre la presentación y el recuerdo (Butters y Cermak, 1980). Algunos autores señalan que la amnesia es debida a deficiencias en la recuperación del material (Warrington y Weiskrantz,

1968) y que los pacientes son capaces de recordar cuando son ayudados con estímulos que pueden elicitar el recuerdo, otros apuntan que se debe a deficiencias en el proceso de consolidación de la información (Cermak, 1973) o bien debido a la gran sensibilidad de estos pacientes a la interferencia proactiva (Butters y Cermak, 1980) habiéndose demostrado que los sujetos amnésicos mejoran su capacidad de aprendizaje y memoria cuando se reducen las condiciones de interferencia.

Así mismo, los pacientes con el síndrome de Wernicke-Korsakoff manifiestan una amnesia retrógrada de gradiente temporal. Tiene dificultades para recuperar de su memoria a largo plazo los sucesos que ocurrieron en el pasado, antes de la aparición del trastorno; sin embargo, recuerdan razonablemente bien los sucesos de su infancia y juventud y el olvido se hace más evidente a medida que se acerca la edad de aparición del síndrome. A este respecto, O'Connor, Verfaellie y Cermak (1996) señalan que es importante destacar que los pacientes con alcoholismo crónico con frecuencia se aíslan socialmente y pierden el interés por las actividades de la vida cotidiana lo que probablemente para los pacientes con el síndrome de Wernicke-Korsakoff supone una ulterior desventaja en pruebas que evalúan su memoria remota.

Los resultados de los estudios anatomopatológicos y neurorradiológicos llevados a cabo con pacientes con el síndrome de Wernicke-Korsakoff junto con la comprobación de que no todos los pacientes que padecen este síndrome mejoran tras la administración de tiamina ha llevado a diferentes autores a desarrollar una hipótesis dual de la etiología del síndrome, donde, por un lado, interviene el efecto neurotóxico del alcohol y, por otro, la deficiencia de tiamina (Lishman, 1990; Knight y Longmore, 1994).

Los estudios anatomopatológicos postmortem realizados con individuos con síndrome de Wernicke-Korsakoff y distinguiendo entre individuos amnésicos y no amnésicos han señalado que la topografía de las lesiones es simétrica y se halla en algunas estructuras del sistema límbico (como el hipocampo y la amígdala), el

diencefalo (en el tálamo y en los cuerpos mamilares del hipotálamo), el cerebro medio, la médula espinal, y, menos frecuentemente, el cerebelo (Victor et al., 1971) y que las alteraciones de memoria se deben fundamentalmente al daño diencefálico en los cuerpos mamilares y el tálamo (Mair, Warrington y Weiskrantz, 1979) y en el hipocampo (Oscar-Berman, 1990). Recientemente, se ha señalado que también el cerebro basal anterior (la mayor aferencia colinérgica al córtex cerebral e hipocampo) puede jugar un importante papel en el déficit de memoria de esta patología (Lehman et al., 1990; Oscar-Berman, 1990; Junqué, 1994).

Los estudios de neuroimagen han proporcionado soporte a los hallazgos previos realizados en los estudios postmorten y han aportado otros nuevos, señalando dos patrones de déficit, uno subcortical en el que los pacientes con síndrome de Wernicke-Korsakoff muestran un menor valor de densidad en el tálamo y una mayor dilatación ventricular que los pacientes con alcoholismo crónico, y atribuido fundamentalmente a las deficiencias de tiamina, y otro cortical, caracterizado por la atrofia cortical difusa con dilatación de los surcos frontales y de las cisuras interhemisférica y de Silvio, común a los sujetos con síndrome de Wernicke-Korsakoff y a los individuos con alcoholismo crónico no amnésicos, y atribuido a los efectos tóxicos del alcohol (Acker, Ron, Lishman y Shaw, 1984; Shimamura, Jernigan y Squire, 1988; Jacobson y Lishman, 1990).

Este segundo patrón de déficit explica algunas de las alteraciones cognitivas y emocionales secundarias del síndrome de Wernicke-Korsakoff que, como señala Oscar-Berman (1990), se entrelazan y contribuyen al mantenimiento del síntoma principal de este trastorno, la amnesia anterógrada. En este sentido, los signos clínicos relativos a la apatía emocional y la perseverancia (Oscar-Berman, 1990) y la fluidez verbal (Lishman, Jacobson y Acker, 1987) han sido asociados con el daño en la corteza frontal, las deficiencias a la hora de realizar asociaciones visuales se han atribuido a la atrofia cortical temporal bilateral (Oscar-Berman y Zola-Morgan, 1980) y las alteraciones relativas a la baja capacidad atencional y el

enlentecimiento en el procesamiento perceptual se consideran debidas al daño difuso de las regiones corticales (Ellis y Oscar-Berman, 1989).

Aunque los resultados de las investigaciones realizadas sobre el síndrome de Wernicke-Korsakoff han posibilitado un conocimiento considerable acerca de sus características neuropatológicas y neuropsicológicas, todavía existen algunas lagunas en torno a este trastorno. A este respecto, resulta de particular importancia el hecho de que algunos estudios postmortem realizados en individuos con alcoholismo han revelado que sólo un 20% de los sujetos que padecían un síndrome de Wernicke-Korsakoff habían sido diagnosticados en vida, incluso mostrando en la mayoría de los casos alteraciones patológicas crónicas (Harper, 1979, 1983) y por contra, algunos estudios postmortem realizados con individuos diagnosticados en vida de demencia alcohólica han revelado que, en realidad, el diagnóstico correcto era un síndrome de Wernicke-Korsakoff (Torvik, Lindboe y Rogde, 1982).

Estos datos han dado lugar a que algunos autores cuestionen la validez de la actual distinción nosológica entre el síndrome de Wernicke-Korsakoff y la demencia persistente inducida por alcohol (Bowden, 1990), se hayan desarrollado hipótesis más comprensivas sobre los mecanismos neuropatológicos que subyacen a los déficit neuropsicológicos presentes en el alcoholismo (Lishman, 1990) y se haya otorgado la relevancia oportuna a la necesidad de llevar a cabo una evaluación neuropsicológica en profundidad a cada individuo alcohólico que accede a un programa de tratamiento.

#### *3.5.1.2. Demencia alcohólica*

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales -D.S.M.- IV (A.P.A., 1995; pp. 160-161) establece los siguientes criterios diagnósticos de demencia asociada al alcoholismo (ver tabla 7).



Tabla 7. Criterios para el diagnóstico de demencia persistente inducida por alcohol (F10.73 (291.2)) (A.P.A., 1995).

- |     |   |
|-----|---|
| A.  | La presencia de múltiples déficit cognoscitivos de manifiesta por:  |
| (1) | deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente)  |
| (2) | una (o más) de las siguientes alteraciones cognoscitivas:   |
| (a) | afasia (alteración del lenguaje)  |
| (b) | apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora está intacta)   |
| (c) | agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta)  |
| (d) | alteración de la actividad de ejecución (p. ej., planificación, organización, secuenciación y abstracción)  |
| B.  | Los déficit cognoscitivos en cada uno de los Criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.       |
| C.  | Los déficit no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium y persisten más allá de la duración habitual de la intoxicación o abstinencia de sustancias.   |
| D.  | Demostración a través de la historia, de la exploración física o de los hallazgos de laboratorio de que los déficit están etiológicamente relacionados con los efectos persistentes del consumo de alcohol. |

Cutting (1982), tras revisar la literatura especializada, ha señalado que la demencia alcohólica es una complicación poco frecuente derivada del abuso crónico de alcohol que ha sido injustamente olvidada por los clínicos y cuyo diagnóstico se ha visto solapado por el síndrome de Wernicke-Korsakoff. Sin embargo, para este autor (Cutting, 1978) existen importantes diferencias entre ambos trastornos: a diferencia del síndrome de Wernicke-Korsakoff, la demencia alcohólica tiene un comienzo más gradual que agudo, es más frecuente en mujeres, está asociada con una historia de bebida más prolongada en el tiempo, presenta una mayor incidencia de anomalías electroencefalográficas y una menor tendencia a padecer anomalías oculares.

Así mismo, Cutting (1978) realizó un estudio comparativo de 21 individuos con síndrome de Wernicke-Korsakoff y 24 individuos con demencia alcohólica de cara a conocer el patrón de déficit neuropsicológicos de ambas patologías, utilizando como instrumentos de evaluación la Escala de Memoria de Wechsler (W.M.S.) y la Escala de Inteligencia para Adultos de Wechsler (W.A.I.S.). Los resultados de su trabajo mostraron que tanto los pacientes diagnosticados por el síndrome de Wernicke-Korsakoff como los diagnosticados por demencia alcohólica manifiestan deficiencias en la orientación en espacio y en tiempo y en todas las funciones de memoria evaluadas por la Escala de Memoria de Wechsler; sin embargo, los pacientes diagnosticados por el síndrome de Wernicke-Korsakoff presentan un cociente global de inteligencia dentro del rango de la normalidad mientras que los pacientes diagnosticados por demencia alcohólica presenta un cociente de inteligencia verbal y manipulativo por debajo del rango normal, manifestando deficiencias en todas las funciones evaluadas por la Escala de Inteligencia para Adultos de Wechsler, y presentando las mayores dificultades en Vocabulario, Comprensión, Dígitos y Figuras Incompletas. Asimismo, se considera que el paciente está demenciado cuando el grado de inteligencia premórbida del sujeto se hallaba dentro de la normalidad y actualmente muestra un cociente de inteligencia verbal inferior a 90 y un cociente de memoria inferior en 10 puntos o más. En aquéllos casos en los que se considera que el grado de inteligencia premórbida del sujeto era superior se considera que un cociente de inteligencia verbal inferior a 105-100 ya es significativo de deterioro (Ryan y Butters, 1986).

Sin embargo, a pesar de que la demencia alcohólica se incluye en las clasificaciones nosológicas como un único síndrome clínico y a pesar de los resultados aportados por algunos estudios, como los indicados previamente, en la literatura especializada resulta controvertida la existencia de una demencia pura o simple de etiología alcohólica (Bowden, 1990; Medrano Albéniz, Sadaba Garay y Marot Perello, 1992) que, además, carece en la actualidad de un específico correlato morfolesional.

Monteiro (1990) ha llevado a cabo un estudio de revisión de los diferentes trabajos publicados que recogen tasas de prevalencia de la demencia alcohólica. En él se muestra una gran variabilidad en los datos que oscilan desde el 0 al 21% de los dementes de todas las edades, del 3,7 al 22% de los dementes por encima de los sesenta años y del 9 al 36,2% de los alcohólicos de todas las edades, poniendo de manifiesto que existe un uso clínico desigual de esta categoría diagnóstica por parte de los diferentes autores.

Los argumentos de los autores que ponen en entredicho la distinción nosológica entre el síndrome de Wernicke-Korsakoff y la demencia alcohólica pueden resumirse en los siguientes puntos:

- El síndrome de Wernicke-Korsakoff además de su destacada alteración de memoria presenta otros síntomas cognitivos variados que van más allá del mero síndrome amnésico y lo aproximan al concepto de demencia (Jacobson y Lishman, 1987).
- Estudios retrospectivos postmortem indican que con frecuencia individuos que han padecido un síndrome de Wernicke-Korsakoff han sido diagnosticados de demencia alcohólica (Torvik et al., 1982).
- Estudios retrospectivos postmortem indican que con frecuencia individuos alcohólicos crónicos no han sido en vida diagnosticados de padecer un síndrome de Wernicke-Korsakoff, incluso cuando mostraban en la mayoría de los casos alteraciones patológicas crónicas (Harper, 1979, 1983).

Ello pone de manifiesto que la distinción sobre el inicio del curso de la enfermedad (agudo en el síndrome de Wernicke-Korsakoff vs. gradual o insidioso en la demencia alcohólica) carece de fundamentación clínica, tras haberse demostrado que en algunos casos el síndrome de Wernicke-Korsakoff puede evolucionar de forma gradual dificultando incluso su diagnóstico.

- Resulta difícil demostrar que, tal y como propone la American Psychiatric Association (1995), el síndrome demencial asociado al alcoholismo sea atribuible exclusivamente al efecto del alcohol, ya que, como señalan Medrano Albéniz et al., (1992), un síndrome demencial en un paciente alcohólico puede asociarse a otros factores, además de interpretarse como una enfermedad de Alzheimer intercurrente.

### 3.5.1.3. *Atrofia cerebral / Deterioro neuropsicológico*

En la literatura especializada se encuentra una amplia gama de investigaciones centradas en el estudio tanto de las alteraciones cerebrales y comportamentales transitorias propias de la intoxicación etílica aguda como de la importante disminución de las capacidades neurocognitivas propias del síndrome de Wernicke-Korsakoff o, aunque en menor medida, de la demencia alcohólica.

Sin embargo, existen menos estudios centrados en lo que constituye la mayor problemática en la práctica clínica, esta es, la identificación de las alteraciones neuropsicológicas en individuos alcohólicos crónicos que no muestran evidencia de disfunción cerebral, caracterizándose por padecer alteraciones cognitivas difusas que aparentemente no interfieren en su vida cotidiana y que no han llegado a alcanzar ni un síndrome de Wernicke-Korsakoff ni una demencia alcohólica.

Este grupo de individuos ha sido identificado con distintos términos, por ejemplo, “long-term alcoholics” (alcohólicos a largo plazo) (Butters y Granholm, 1987), “nonamnesic intellectual disorder” (trastorno intelectual no amnésico) (Walsh, 1985), “neurologically intact alcoholics” (alcohólicos neurológicamente intactos) (Ryan y Butters, 1986) o “chronic alcoholics” (alcohólicos crónicos) (Tarter, 1980). A lo largo de esta Tesis Doctoral, de acuerdo con Tarter, será utilizado el término alcoholismo crónico, dado que no excluye las deficiencias de memoria ni que, a la vista de los resultados de la investigación, los individuos con alcoholismo crónico no padezcan alteraciones neurológicas.

Esta disparidad de términos viene determinada porque en ocasiones los resultados de los estudios neuropatológicos, neurorradiológicos o neuropsicológicos han resultado ser inconsistentes debido a las múltiples dificultades metodológicas que entraña el estudio de esta patología. Algunas de estas dificultades vienen determinadas por la gran cantidad de factores que pueden estar incidiendo en el deterioro cerebral de estos individuos, por la enorme variabilidad que puede existir entre diferentes muestras de sujetos alcohólicos y por los problemas inherentes al empleo de diversas técnicas e instrumentos de medida.

En la génesis y mantenimiento del daño cerebral y subsecuentes alteraciones neuropsicológicas del individuo con alcoholismo crónico pueden intervenir una gran cantidad de variables. Entre otras, la edad del paciente, el sexo, el nivel educativo, el estado cerebral y funcionamiento neuropsicológico premórbido, la motivación del sujeto a la hora de realizar la evaluación, los efectos de la posible medicación, el uso o abuso de otras drogas, su estado nutricional, la presencia de otros trastornos como neuropatías periféricas o alteraciones hepáticas, un daño cerebral previo (p. ej., a consecuencia de caídas ocurridas durante episodios de intoxicación etílica o de hematomas subdurales, frecuentes en esta población), el haber padecido síndromes de abstinencia complicados, el patrón de la historia de bebida en el que se incluye la edad de comienzo a beber alcohol, los años de consumo problemático, el tipo de bebida, el patrón de consumo (diario vs. episódico), la cantidad máxima consumida por ocasión, la evolución del patrón de consumo a lo largo de los años, las hospitalizaciones y los episodios de delirium tremens, las posibles deficiencias enzimáticas e incluso anormalidades genéticas que hagan que el sujeto sea más vulnerable a padecer deficiencias de tiamina, o el tiempo de abstinencia en el momento de la exploración.

En la práctica clínica el control de esta ingente cantidad de variables supone una tarea prácticamente imposible de realizar porque el tamaño de las muestras permite el control de algunas variables pero no de otras. Precisamente este fue el

problema que existió en los primeros estudios anatomopatológicos postmorten hasta que se introdujo la tomografía computadorizada.

En 1955 Courville señaló que el elemento común en la neuropatología alcohólica era la presencia de una extensa atrofia cortical. Sin embargo, los resultados de los estudios postmorten realizados posteriormente fueron inconsistentes a la hora de analizar y describir el deterioro del córtex cerebral y más aún lo fueron los intentos de relacionar la patología cerebral y sus posibles manifestaciones neuropsicológicas, por lo que, señala Lishman (1990), el interés de los investigadores se centró en el estudio del síndrome de Wernicke-Korsakoff ya que ofrecía más posibilidades de llegar a conclusiones coherentes.

Hoy día sabemos, gracias al empleo de la tomografía computadorizada, que la discrepancia entre los diversos estudios neuropatológicos postmorten puede estar en relación con que las muestras estudiadas guardaran diferencias con respecto al tiempo de abstinencia previo a la muerte, ya que en las primeras fases de la abstinencia se puede producir una regresión variable del deterioro cerebral inducido por el alcohol (Knight y Longmore, 1994).

Se ha puesto de manifiesto que el cerebro de los individuos alcohólicos crónicos tiene un peso menor que el de los sujetos de control (Harper, Kril y Daly, 1987a).

Desde el punto de vista neuropatológico, en el cerebro de los individuos con alcoholismo crónico se observa: a nivel microscópico, pérdida neuronal y desmielinización de los axones y, a nivel macroscópico, atrofia cerebral difusa, con ensanchamiento de los surcos y cisuras y dilatación ventricular (Courville, 1955; Ron, 1987; Junqué, 1991).

Algunos trabajos apuntan a que en la atrofia cortical se da una mayor intensidad lesional en el lóbulo frontal (Courville, 1955) constatando que se produce una pérdida neuronal del 30% en el lóbulo frontal de los sujetos alcohólicos crónicos

(Harper, Kril y Daly, 1987b). Asimismo, se ha señalado que la sustancia blanca parece ser especialmente susceptible al consumo crónico y abusivo de alcohol (Medrano Albeniz et al., 1992). Harper y Kril (1988), debido a que existen pocas estructuras cerebrales de materia blanca que puedan ser identificadas y medidas eligieron el cuerpo calloso en su estudio, ya que mediante el empleo de la tomografía computadorizada y la resonancia magnética puede ser fácilmente identificado y visualizado. Estos autores encontraron un menor espesor medio del cuerpo calloso en los individuos alcohólicos en comparación con los sujetos de control (3,19 mm. frente a 4,02 mm.) y señalaron que la pérdida de sustancia blanca puede estar relacionada, al menos en parte, con la pérdida de neuronas corticales y la degeneración de los axones.

Los resultados de los estudios realizados con tomografía computadorizada han sido unánimes a la hora de señalar la atrofia cortical y la dilatación de los ventrículos en individuos con alcoholismo crónico (Melgaard, Danielsen, Sorensen y Ahlgren, 1986; Bergman, 1987; Pfefferbaum, Rosenbloom, Crusan y Jernigan, 1988) y se ha señalado la presencia de dos patrones diferenciales de déficit, uno afectando a las zonas corticales externas y debido a los efectos tóxicos del alcohol, y otro afectando a las áreas centrales y debido a las deficiencias de tiamina (Ron, 1987).

De acuerdo con Junqué y Jurado (1991), el estudio más relevante sobre las relaciones entre daño cerebral estructural evidenciado mediante tomografía computadorizada y las funciones cognitivas es el llevado a cabo por Bergman y colaboradores entre 1977 y 1979 en el Hospital de Karolinska de Estocolmo dentro del denominado proyecto KARTAD (Karolinska Project for Research and Treatment of Alcohol Dependence) (Bergman, 1987). En esta investigación se estudiaron 181 hombres y 35 mujeres con edades comprendidas entre los 20 y los 65 años y fueron distribuidos en intervalos de edad (20-29, 30-39, 40-49, 50-59, 60-65). Uno de los resultados más interesantes de este estudio fue que aproximadamente la mitad de los alcohólicos crónicos con edades comprendidas entre 20-29 años y dos terceras

partes de los que tenían edades comprendidas entre los 50-59 años mostraron signos de atrofia cortical, mientras que los cambios subcorticales mostraron una prevalencia mayor que el doble entre los sujetos con edades comprendidas entre los 50-59 años frente a los de 20-29 años. A la vista de estos resultados Bergman (1987), de acuerdo con Ron (1987), postuló la hipótesis de que existen dos patrones de déficit, un proceso cortical, menos permanente, que se produce a edades más tempranas y de inicio agudo, y otro central, más permanente, que se produce en sujetos con una mayor historia de bebida y de curso más insidioso. Estos resultados son similares a los hallados por Shimamura et al. (1988) y Jacobson y Lishman (1990) en individuos con síndrome de Wernicke-Korsakoff.

Posteriormente, pasados cinco años Muunronen, Bergman, Hindmarsh y Telakivi (1989) realizaron un estudio de seguimiento en 37 pacientes de los que habían participado en el proyecto KARTAD y, aunque encontraron que en los pacientes abstinentes se había producido una importante reducción de la atrofia cortical y del alargamiento ventricular, el grado de mejoría no constituyó una recuperación completa, resultando la atrofia significativamente más frecuente en el 56% de los alcohólicos abstinentes.

En la actualidad se ha puesto de manifiesto que la atrofia cerebral puede ser reversible pero se desconoce cuál es el grado de recuperación y cuáles son los mecanismos que subyacen a la posible recuperación. Como posibles mecanismos explicativos de la reversibilidad de la atrofia se han señalado la rehidratación del tejido cerebral (Carlen, Wortzman, Holgate, Wilkinson y Rankin, 1978) o la plasticidad neuronal (Mann, Mundle, Längle y Petersen, 1993).

Con respecto al sexo, se ha señalado que los patrones de déficit neuropatológicos son similares en hombres y mujeres aun cuando las mujeres presentaban historias de bebida más cortas y con menores cantidades de alcohol (Jacobson, 1986; Bergman, 1987), lo que ha inducido a establecer la hipótesis de una mayor vulnerabilidad a los efectos del alcohol en mujeres (Ron, 1987).



Con respecto al estudio de la relación entre el efecto dosis/duración de la historia de bebida y las alteraciones neuropatológicas no existe consenso entre los diferentes estudios. Algunos autores no han encontrado relación entre la historia de bebida y las alteraciones neuropatológicas (Lisman, Ron y Acker, 1980) mientras que otros sí (Teichman et al., 1987) y se señala que puede existir una mayor vulnerabilidad a los efectos tóxicos del alcohol en algunos individuos.

El hecho cierto es que el estudio de esta relación entraña enormes dificultades. Por un lado, nos encontramos con que la tarea misma de calcular y conocer de forma retrospectiva la historia de bebida, los años de consumo problemático, las cantidades consumidas, etc., resulta complicado al trabajar con individuos que con frecuencia manifiestan problemas a la hora de contextualizar diferentes eventos de su vida, por ejemplo, cuándo se casaron o se separaron o cuántos años estuvieron escolarizados, y que requieren la ayuda del evaluador para ordenar estos u otros datos en su historia.

Por otro lado, existen dificultades a la hora de comparar los resultados de investigaciones en las que se han utilizado diferentes criterios de selección de la muestra o que, simplemente, las muestras difieren en sus características clínicas. Por ejemplo, Bergman (1987) y Teichman et al. (1987) han llevado a cabo estudios en los que un objetivo, entre otros, es conocer la relación entre el efecto dosis/duración de la historia de bebida y las alteraciones estructurales y neuropsicológicas, y para ello han empleado muestras de sujetos varones cuyo tiempo medio de consumo problemático de alcohol (12 y 18 años respectivamente) así como las cantidades de alcohol ingeridas son diferentes. Las diferencias en los resultados de los dos estudios parecen obvias a la vista de las también diferencias en las muestras empleadas, mientras que Bergman (1987) no encontró una relación clara entre las variables de bebida y los cambios morfológicos estructurales y los déficit neuropsicológicos, Teichman et al. (1987) sí encontraron una relación entre el efecto dosis/duración de la historia de bebida y el grado de atrofia cerebral.

Asimismo, debemos señalar que, como Wilkinson (1987) pone de manifiesto, existen muchas dificultades a la hora de interpretar o correlacionar los hallazgos obtenidos mediante diferentes procedimientos de evaluación indirecta del cerebro que no contemplan su integridad como un todo (p.ej., tomografía computadorizada y potenciales evocados). Así, por ejemplo, el autor señala que en los estudios de evaluación de la atrofia cerebral mediante tomografía computadorizada, se ha utilizado con frecuencia la medida de parámetros del fluido cerebroespinal a modo de evidencia indirecta de la pérdida de masa cerebral, y compara este procedimiento con el hecho de intentar conocer el tamaño y la consistencia de un “donut” mediante el estudio del agujero del medio, apuntando que si bien este procedimiento es útil en el estudio del caso individual no lo es tanto en la investigación con grupos.

#### *3.5.1.4. Otras alteraciones del sistema nervioso relacionadas con el consumo de alcohol*

##### *3.5.1.4.1. Degeneración cerebelosa*

La alteración anatomopatológica se halla en la degeneración de todos los elementos de la corteza cerebelosa, predominantemente en las células de Purkinje, limitándose a las partes anterior y superior del vernis y, en los casos avanzados, a las partes anteriores de los lóbulos anteriores (Victor et al., 1971; Martí y Tolosa, 1985).

La manifestación clínica se caracteriza por ataxia del tronco y de las extremidades inferiores, balanceo y pérdida de equilibrio y, en menor medida, disartria o lenguaje farfullante y pérdida de coordinación motora en brazos. Este trastorno por sus características clínicas es conocido como “la marcha del ebrio”.

La evolución clínica es subaguda, se desarrolla durante semanas o meses, t puede llegar a estabilizarse con la abstinencia y con la administración de tiamina, aunque no siempre ocurre así (Lishman, 1990). Los estudios neuropatológicos postmorten y neurorradiológicos mediante tomografía computadorizada de sujetos alcohólicos crónicos muestran con frecuencia signos degenerativos en múltiples

regiones del cerebelo. Además de ello, sus alteraciones anatomopatológicas y clínicas no se distinguen de la alteración cerebelosa que se presenta en la encefalopatía de Wernicke, por lo que se cree que las dos forman parte de un mismo proceso degenerativo (Victor, 1992).

#### *3.5.1.4.2. Neuropatía alcohólica*

También denominada “polineuropatía alcohólica”. La alteración anatomopatológica consiste en la degeneración axonal asociada a la degeneración de las vainas de mielina (Martí y Tolosa, 1985). Se trata de un trastorno sensitivo-motor que ataca al control de las extremidades inferiores, superiores y de los órganos internos.

La manifestación clínica cursa con atrofia en las extremidades, parestesias, dolor, entumecimiento, sensaciones de picor, pinchazos y de abrasamiento sobre la piel, debilidad, disminución sensorial y pérdida de reflejos tendinosos (Lehman et al., 1990; Freixa, 1996). Las primeras manifestaciones se suelen dar en las extremidades inferiores, especialmente en las plantas de los pies, y a medida que el trastorno avanza en las superiores.

La distribución de la patología es simétrica y de curso gradual. Se piensa que los principales agentes causantes de esta patología son los propios efectos tóxicos del alcohol y las deficiencias nutricionales, especialmente de tiamina (Madden, 1986) aunque también se apunta hacia la deficiencia de otros tipos de sustancias (Lishman, 1987).

Se puede paralizar el progreso de la neuropatía con la abstinencia y un aporte vitamínico, fundamentalmente de tiamina, pudiendo llegar a producirse una lenta recuperación (Leonard, 1986). Así mismo, como en el caso de la degeneración cerebelosa, este trastorno con frecuencia coexiste con la encefalopatía de Wernicke y con el síndrome de Korsakoff (Knight y Longmore, 1994).

#### *3.5.1.4.3. Ambliopatía nutricional*

También conocida como ambliopatía del tabaco-alcohol. La alteración anatomopatológica consiste en la neuritis del nervio óptico, quiasma y fibras papilomaculares. Es de carácter bilateral y simétrico y puede evolucionar hasta la atrofia irreversible del nervio óptico (Martí y Tolosa, 1985; Knight y Longmore, 1994).

La manifestación clínica es una pérdida progresiva de la visión y evoluciona en días o semanas.

Este trastorno es también conocido como ambliopatía del tabaco-alcohol porque se cree que en su etiología coinciden dos factores, por un lado, la desnutrición asociada al alcoholismo y, por otro, la intoxicación por el cianuro existente en el humo del tabaco. Su clínica evoluciona favorablemente con la administración de un complejo vitamínico formado principalmente por tiamina y B<sub>12</sub>.

#### *3.5.1.4.4. Mielinosis central pontina*

La alteración anatomopatológica consiste en la desmielinización de las fibras nerviosas de la base de la protuberancia y puede causar lesiones en la corteza, la materia blanca y las fibras motoras (Lehman et al., 1990).

La clínica cursa con disminución del tono muscular, debilidad en los músculos de extremidades y faciales y puede evolucionar hacia tetraparesia progresiva, parálisis ocular, confusión y letargia que termina en coma y muerte. El trastorno evoluciona rápidamente en el curso de tres semanas y solamente se han descrito unos pocos casos en que se produjo una buena recuperación.

La mielinosis central pontina es una enfermedad grave que no solamente se presenta asociada a fases finales del alcoholismo crónico, sino que además ha sido descrita en carcinomas, insuficiencias hepáticas, nefropatías crónicas o en desequilibrios electrolíticos. Parece que entre sus causas destacan la propia

desnutrición que afecta al individuo alcohólico y la hiponatremia, o desequilibrio electrolítico de los niveles de sodio, que incrementa los niveles de agua cerebrales produciendo edema cerebral. Su tratamiento es incierto porque, señalan Charness, Simon y Greenberg (1989), el ajuste de los niveles de sodio puede desembocar en deshidratación, daño cerebral y de nuevo en los síntomas de la mielinosi central pontina. Así mismo, este trastorno ha sido asociado con la encefalopatía de Wernicke, el síndrome de Korsakoff y el síndrome de abstinencia alcohólica.

#### *3.5.1.4.5. Síndrome de Marchiafava-Bignami*

Es un extraño trastorno metabólico que fue descrito a principios del siglo XX en italianos, por lo que se pensó que estaba asociado al consumo de fuertes cantidades de vino tinto; sin embargo, hoy día se conoce que, aunque de extraña aparición, está asociado al consumo de otras bebidas alcohólicas. La alteración anatomopatológica se caracteriza por la pérdida de neuronas y la desmielinización de las fibras nerviosas de los ganglios basales y del cerebelo, y la desmielinización y necrosis de las áreas de conexión de las materias blanca y gris en la zona media del cuerpo calloso (Lehman et al., 1990; Charness, 1993).

La clínica cursa con afasia, disminución de las capacidades atencionales y de concentración, alteraciones motoras, parálisis y demencia (Lishman, 1987). Su evolución puede ser aguda o crónica y suele progresar hasta el coma y la muerte, aunque se han descrito casos en los que se ha logrado la remisión de los síntomas.

Para finalizar este apartado señalar que, de entre estos últimos cinco trastornos, los dos primeros, la degeneración cerebelosa y la neuropatía alcohólica, se manifiestan con alta frecuencia en el alcoholismo crónico, mientras que los tres últimos, la ambliopatía nutricional, la mielinosi central pontina y el síndrome de Marchiafava-Bignami, son de rara aparición. Así mismo, como se ha intentado transmitir a lo largo de estas líneas, el consumo abusivo de alcohol puede conllevar efectos muy deteriorantes para el individuo y una gran variedad de patologías. Además de las descritas en este apartado existen toda una serie de trastornos metabólicos asociados al alcoholismo (p. ej., anomalías metabólicas en relación al sodio, potasio, magnesio, calcio, fósforo o glucosa) que no han sido descritos en esta

Tesis Doctoral por considerar que significaría una extensión innecesaria y que no son de su objeto.

### **3.5.2. Hipótesis explicativas del deterioro neuropsicológico en el alcoholismo crónico y el síndrome de Wernicke-Korsakoff**

Los estudios dirigidos a investigar el efecto del alcoholismo crónico sobre el cerebro han partido de tres estrategias basadas en distintas hipótesis relativas a la acción o el efecto del alcohol sobre el sistema nervioso central.

La primera, conocida como Hipótesis del Continuo, parte de la idea de que el deterioro cognitivo encontrado en los alcohólicos forma parte de un continuo en cuyo polo inferior se encontrarían los bebedores ocasionales y en el superior los afectados por el síndrome de Wernicke-Korsakoff. Esto explicaría que los déficit cognitivos hallados en alcohólicos crónicos sean inferiores a los encontrados en los pacientes con síndrome de Wernicke-Korsakoff (Ryback, 1971). Así, Parsons (1986, 1994) señala que parece lógico aceptar que los desórdenes mnésicos y cognitivos que caracterizan al síndrome de Wernicke-Korsakoff pueden no aparecer de forma aguda en los alcohólicos crónicos, sino que se van manifestando lentamente a lo largo de años de consumo abusivo de alcohol.

En la actualidad, tal y como señala Lishman (1990) esta hipótesis propone que la neurotoxicidad del alcohol afecta tanto a las estructuras corticales como a las subcorticales mientras que la deficiencia de tiamina afecta fundamentalmente a las regiones cerebrales basales. Los individuos alcohólicos diferirían en sus susceptibilidad a cada tipo de daño cerebral, quizás en virtud de factores bioquímicos controlados genéticamente. Entonces, el individuo que presenta una mayor susceptibilidad al efecto tóxico del alcohol presentará una atrofia cerebral y un deterioro cognitivo, en diferentes grados, que tenderá a remitir con la abstinencia. El individuo que sea vulnerable a la deficiencia de tiamina desarrollará un síndrome de Wernicke-Korsakoff de gravedad moderada. Y el individuo vulnerable a ambos factores, y que desarrolle un síndrome de Wernicke-Korsakoff, presentará una mayor resistencia a la remisión del trastorno tras la administración de tiamina.

Recientes estudios sobre flujo sanguíneo en distintas regiones cerebrales, especialmente la frontal, parecen avalar esta hipótesis al encontrar que los alcohólicos crónicos presentaban una perfusión sanguínea defectuosa, pero no los individuos con abuso crónico de alcohol que no se diferenciaba de los grupos de control (Dupont, Rourke, Grant, Lehr, Reed, Challakere, Lomoureaux y Halpner, 1996; Kosten, Cheeves, Palumbo, Seibyl, Price y Woods, 1998).

La segunda, denominada Hipótesis del Envejecimiento Prematuro, plantea que todas las áreas cerebrales sufren un deterioro similar gradual como consecuencias de los efectos tóxicos del alcohol. Aquéllos que participan de esta hipótesis plantean que los alcohólicos crónicos mostrarán déficit similares a los encontrados en la vejez. Es más, los alcohólicos crónicos con severos déficit cognitivos se asemejarán a los pacientes afectados por demencia causada por un deterioro cerebral generalizado. Resultados congruentes con esta hipótesis fueron encontrados por Nilsson, Backman y Karlsson (1989).

La hipótesis del envejecimiento prematuro, propuesta por Parsons y Leber (1982), Ryan (1982) y Ryan y Butters (1986), se ha desarrollado en dos versiones. La primera, envejecimiento acelerado, supone que el alcoholismo genera cambios precoces tanto neuroanatómicos como conductuales asociados con la vejez; cognitiva o neuropsicológicamente, los alcohólicos se convierten en viejos antes de tiempo. La segunda interpretación, incremento de la vulnerabilidad, propone que el cerebro de edad avanzada es más vulnerable a los efectos de las sustancias tóxicas, incluyendo el alcohol, que el de las personas jóvenes. De esta forma, a la pérdida de la funcionalidad asociada a la edad se suman los efectos del abuso del alcohol. Esta versión predice que los alcohólicos mayores mostrarán más deterioro que las personas de la misma edad no alcohólicos y que los jóvenes alcohólicos (Oscar-Berman, 1990; Oscar-Berman, Hutner y Bonner, 1992).

Por último, la Hipótesis del Hemisferio Derecho sugiere que los individuos con alcoholismo crónico muestran un deterioro desproporcionadamente mayor en las funciones del hemisferio derecho en comparación con las funciones del hemisferio izquierdo (Betera y Parsons, 1978; Miglioli, Butchtel, Campanini y DeRisio, 1979; Jenkins y Parsons, 1981).

Existen dos aproximaciones a esta hipótesis. La versión dura señala que el alcohol provoca cambios electrofisiológicos y neurodegenerativos que se expresan de forma asimétrica y más pronunciadamente en el hemisferio derecho del cerebro (Porjesz y Begleiter, 1985; Begleiter y Porjesz, 1988), como consecuencia de ello el patrón de déficit neuropsicológicos de los individuos alcohólicos crónicos será similar al encontrado en pacientes con lesiones en el hemisferio derecho. La versión "blanda" sostiene que, a pesar de que las alteraciones biológicas de ambos hemisferios son comparables en tipo y extensión, los procesos mediados por hemisferio derecho son más vulnerables y susceptibles a los efectos del alcohol que los del hemisferio izquierdo. Según esta segunda versión, la evidencia de un mayor disfuncionalidad del hemisferio derecho se pone de manifiesto en que los sujetos alcohólicos crónicos muestran mayores dificultades en las tareas visoespaciales (mediadas por el hemisferio derecho) que en las verbales (mediadas por el hemisferio izquierdo) (Ellis y Oscar-Berman, 1989; Cermak, 1990; Oscar-Berman, 1990; Knight y Longmore, 1994).

Esta última hipótesis es de especial interés debido a sus implicaciones en la explicación de resultados de investigación contradictorios al estudiar procesos como la memoria o incluso el funcionamiento cognitivo general.

Los estudios centrados en la evaluación de la inteligencia, las habilidades verbales versus las no verbales y la capacidad visoespacial en individuos alcohólicos crónicos, proveen de datos que a la luz de los conocimientos sobre la asimetría cerebral disuelven algunas de las contradicciones clásicamente planteadas.

Para estudiar las funciones intelectuales generales se han empleado frecuentemente instrumentos psicométricos clásicos como las escalas de inteligencia de Wechsler. Generalmente estos estudios revelan que los sujetos alcohólicos, comparados con controles normales, puntúan significativamente más bajo en las escalas manipulativas mientras que en las escalas verbales sus resultados son similares (Goldstein y Shelly, 1971; Jones y Parsons, 1972; Matarazzo, 1979; Miglioli et al., 1979). Así mismo, los alcohólicos muestran deterioro cuando se aplican medidas no verbales de la inteligencia, como el Test de Matrices Progresivas de Raven, pero no cuando se emplean escalas de inteligencia verbal, como la Shipley



Institute of living Scale for Measuring Intellectual Impairment, como muestra el trabajo de Jones (1971).

En su conjunto la investigación en esta área pone de manifiesto que las funciones intelectuales no verbales se ven mucho más afectadas que las verbales como consecuencia del alcoholismo crónico (Ellis y Oscar-Berman, 1989; Oscar-Berman, 1990; Cermak, 1990; Knight y Longmore, 1994).

La investigación con pacientes aquejados de daño cerebral muestra que el hemisferio derecho juega un importante papel en la ejecución de ciertas tareas no verbales, especialmente las visoespaciales. Las alteraciones del hemisferio derecho, al menos en los estadios agudos, se asocia generalmente con déficit no verbales (Russell, 1987). Parece por tanto razonable pensar que los déficit no verbales encontrados en individuos alcohólicos estén influenciados por un mal funcionamiento del hemisferio derecho.

Un buen número de estudios, ya clásicos en este campo, han puesto de manifiesto que los alcohólicos conservan mejor sus habilidades de procesamiento de información verbal, presentando sin embargo importantes dificultades visoperceptivas (Kapus y Butters, 1977), visomotoras (Glosser, Butters y Kaplan, 1977), de solución de problemas cuando existen componentes visuales (Jones y Parsons, 1972) y de memoria (Miglioli et al., 1979).

Respecto a esta última, es de señalar que cuando se utilizan estímulos no verbales los alcohólicos muestran considerables déficit mnésicos (Cutting, 1978; Ellenberg, Rosenbaum, Goldman y Whitman, 1980) lo que no sucede cuando se utiliza material verbal, encontrándose en ese caso que los alcohólicos no se diferencian de los grupos normales.

Ahora bien, distintos autores sugieren que estos hallazgos pueden ser explicados por causas diferentes a la mayor afectación del hemisferio derecho. Así, Knight y Longmore (1994), en un excelente trabajo de revisión, señalan que el cerebro funciona como un todo y la especialización hemisférica es difícil de determinar en las pruebas cognitivas de orden superior y carácter complejo. A ello

añaden la dificultad que supone construir pruebas que no sean codificadas semánticamente.

Por otro lado, el tipo de déficit mostrados por los alcohólicos no reflejan más que el nivel de dificultad diferencial de cada subtests de deterioro, lo que viene determinado fundamentalmente por su contenido. El hecho de que los subtests manipulativos empleen generalmente procedimientos novedosos mientras que los subtests verbales usan elementos más familiares para los sujetos, puede explicar la mayor dificultad de los primeros y, por tanto, la peor ejecución de los sujetos alcohólicos en ellos.

Por último, estos autores también sugieren que los tests que evalúan el hemisferio derecho son más sensibles al deterioro generalizado que las pruebas de carácter verbal.

Errico, Parsons y King (1991) añaden otros factores que pueden estar afectando los resultados. Así, señalan que con demasiada frecuencia se utilizan protocolos de evaluación neuropsicológica no estandarizados, lo que dificulta la réplica de los estudios; la administración de pruebas, generalmente complejas, por parte de personal no especializado; y los posibles efectos de la fatiga debido a la longitud de las pruebas empleadas.

Por último, Zlotnik y Agnew (1997) señalan que si bien las pruebas neuropsicológicas de carácter motor y sensorial son sensibles al daño cerebral, lo son también a otros factores psicológicos y psicosociales, como la depresión, que puedan influir en las bajas puntuaciones en estas escalas.

Como podemos apreciar, si bien existe una cierta concordancia en la investigación actual al señalar una ejecución más pobre de los sujetos alcohólicos en las tareas no verbales y en las de tipo visoespacial, no existe aún una teoría integradora, o al menos una hipótesis explicativa, que cuente con un común consenso.

CAPÍTULO 4

LA POLITOXICOMANÍA

#### 4.1. CLASIFICACIÓN DE LAS DIFERENTES DROGAS

En el contexto de las conductas adictivas el término droga se aplica a “aquéllas sustancias psicoactivas con acción reforzadora positiva, capaces de generar dependencia física, psíquica o ambas y que ocasionan en muchos casos un grave deterioro psicoorgánico y de conducta social” y es equivalente al de droga de abuso (Martín del Moral y Lorenzo Fernández, 1999a, p.4).

En la actualidad existe consenso entre la comunidad científica al señalar cuáles son las características comunes de las sustancias capaces de generar dependencia física y/o psíquica que se traducen en importantes alteraciones conductuales. Nahas y Trouvé (1992) señalan cinco características fundamentales de las drogas capaces de generar adicción:

- Inducen un efecto de placer y recompensa.
- Producen una perturbación reversible del cerebro (neuropsicotoxicidad), al menos en la reacción aguda.
- Tras su consumo repetido se instaura la tolerancia.
- Tras un consumo prolongado de la sustancia, si se da un cese brusco se produce el síndrome de abstinencia.
- Todas ellas poseen la propiedad farmacológica intrínseca de actuar como refuerzo positivo.

Sin embargo, existen ciertas dificultades a la hora de realizar una clasificación de las diferentes drogas debido a que existen distintos criterios de clasificación en función de la disciplina que aborde este problema. En este sentido,

las drogas han sido clasificadas según su peligrosidad (ver tabla 8), su origen (ver tabla 9), atendiendo a su estructura química, según su acción farmacológica, según consideraciones legales y/o sociológicas, o atendiendo a las manifestaciones que se producen en el comportamiento de los sujetos.

No obstante, a pesar de las dificultades existentes a la hora de elaborar una clasificación que abarque los diferentes criterios, de acuerdo con Soler Insa (1981), Ginestet, Peron-Magnan, Zarifian y Chevalier (1981), Beneit Montesinos y López Corral (1990), Macia Antón (1995) y Vallés Llorente (1997), la necesidad metodológica, didáctica y conceptual de las clasificaciones resulta indiscutible.

Tabla 8. Clasificación de las drogas de la Organización Mundial de la Salud según su peligrosidad (Kramer y Cameron, 1975).

<i>Más peligrosidad</i>	<i>Menos peligrosidad</i>
Las que crean dependencia física	Las que crean sólo dependencia psíquica
Las que crean la dependencia con mayor rapidez	Las que crean la dependencia con menor rapidez
Las que poseen mayor toxicidad	Las que poseen menor toxicidad
<i>Grupos de sustancias de mayor a menor peligrosidad</i>	
Grupo 1: Opio y derivados: morfina, heroína, metadona, etc.	
Grupo 2: Barbitúricos y alcohol	
Grupo 3: Coca, cocaína, anfetaminas y derivados	
Grupo 4: LSD, cannabis y derivados, mescalina, etc.	

Tabla 9. Clasificación de las drogas según su origen (Nahas y Trouvé, 1992).

	Naturaleza	Origen	Aspecto	Presentación farmacéutica	M o d o d e administración
<b>Opiáceos</b>					
Opio	P l a n t a (cascajo)	Asia	Polvo	Polvo	Inhalado, oral
Morfina					
Codeína				Obleas	Oral, inyectado
"Agonistas de síntesis"	Síntesis	P.Indus.	Polvo	Ampollas	Oral, inyectado
Heroína					Oral, inyectado
Metadona	Síntesis	P.Indus.	Polvo	Ninguna	Inyectado, inha.
			Polvo	Obleas	Oral
<b>Psicoestimulantes mayores</b>					
Coca	Arbusto				
Cocaína					
Anfetamina	Síntesis				
<b>Psicodepresores</b>					
Alcohol etílico	F r u t o s fermentad.	Todos países	Líquido de color	Ampollas	Ingerido
Barbitúricos	Síntesis	P.Indus.	Polvo	Amp., píldora	Ingerido, inyec.
Benzodiacepinas	Síntesis	P.Indus.	Polvo	Píldoras	Ingerido, inyec.
Tranquilizantes	Síntesis	P.Indus.	Polvo	Píldoras	Ingerido, inyec.
Metacualona	Síntesis	P.Indus.	Polvo	Amp., píldora	Ingerido, inyec.
<b>Cannabis</b>					
Marihuana	Planta	América			Fumada
Hierba	Sumidades floridas	Asia, África	Hojas		Fumada
Kif	Resina	Asia, África	Picadura		Fumado, inger.
Hasch			Polvo	Ninguna	Fumado, inger.
			Aceite		
<b>Alucinógenos</b>					
Peyote	Planta			Ninguna	Ingerido
Mescalina		México	Polvo	Ninguna	Ingerida
Psilocibina	Hongo	Amér. Sur	Polvo	Ninguna	Ingerida
LSD	Síntesis	P.Indus.	Líquido		Ingerido, inyec.
"Anticolinérgicos"	Plantas	Asia	Polvo	Obleas	Ingerido
<b>Disolventes</b>					
Benceno					
Tolueno					
Acetona	Síntesis	P.Indus.		Ninguna	Inhalación
Tricloroetileno					
Éter					
Anestésicos					
<b>Psicoestimulantes menores</b>					
Tabaco (nicotina)	Planta	Todos país.	Hoja	Ninguna	Inhalado
Cola	Planta	India	Grano	Ninguna	Ingerida
Khat	Vegetal	Etiopía	Hoja	Ninguna	Ingerido
Cafeína	Arbusto	Áfric., Am. Sur	Grano	Píldora	

Dicha necesidad de clasificación de las diferentes drogas se concreta en la primera formulación llevada a cabo por Lewin en 1928 (ver tabla 10).

Tabla 10. Clasificación de las drogas de Lewin (1928).

<p><i>Euphorica</i> (calmantes de la actividad psíquica)</p> <p>Agentes que disminuyen y suspenden las facultades de emotividad y percepción y posibilitan al sujeto sentir un estado agradable de bienestar físico y psíquico con liberación de los estados afectivos.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Opio y derivados: morfina, heroína y codeína...</li> <li>- Coca y cocaína</li> </ul>
<p><i>Phantastica</i> (alucinógenos)</p> <p>Agentes de ilusiones que se manifiestan bajo la forma de deformaciones de las sensaciones, de alucinaciones, de ilusiones y de visiones.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Peyote (<i>Anhalonium Lewini</i>), mescalina</li> <li>- Cañamo indio (<i>Cannabis indica</i>)</li> <li>- Amanita venenosa</li> <li>- Solanáceas</li> <li>- Banisteria Caapi</li> </ul>
<p><i>Inebrantia</i> (sustancias embriagantes)</p> <p>Agentes que tras una primera fase de excitación cerebral dan lugar a una depresión de la excitabilidad que puede conducir hasta un estado de supresión temporal.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Alcohol</li> <li>- Cloroformo</li> <li>- Éter</li> <li>- Benceno</li> </ul>
<p><i>Hypnotica</i> (inductores del sueño)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cloral</li> <li>- Veronal</li> <li>- Paraldehído</li> <li>- Sulfonal</li> <li>- Bromuro de potasio</li> <li>- Kawa-Kawa</li> </ul>
<p><i>Excitantia</i> (estimulantes psíquicos)</p> <p>Agentes que procuran, sin alteración de la conciencia, un estado de estimulación cerebral percibido subjetivamente.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Café, té, cola, cacao, mate</li> <li>- Alcanfor</li> <li>- Betel</li> <li>- Tabaco</li> </ul>

Las líneas generales de su clasificación, denominada por Oughourlian (1977) como “la de las sustancias naturales”, resultan interesantes ya que procuró agrupar sustancias que, a pesar de ser completamente heterogéneas, desde el punto de vista

clínico pudieran producir efectos psicológicos análogos. Sin embargo, la clasificación de Lewin no proporcionaba información clínica y, además, tras el notable avance de la psicofarmacología en la década de los 50 (coincidiendo con el descubrimiento de los neurolépticos, los antidepresivos y los tranquilizantes) se impuso la necesidad de establecer una nueva clasificación de las drogas.

La nueva clasificación propuesta por Delay fué presentada, y aceptada por la comunidad científica, en 1957 y 1961 en los II y III Congreso Mundial de Psiquiatría, respectivamente. Delay (1961) fundamenta su clasificación en la noción de “tonus psicológico” introducida por Janet, que es la resultante del nivel de vigilancia y del estado del humor. Partiendo de este concepto, Delay clasifica las sustancias psicótropas en tres clases según que hagan descender (psicolépticos), elevar (psicoanalépticos) o desviar (psicodislépticos) el “tonus psicológico”. En las dos primeras clases Delay distingue dos subgrupos en función de que la acción primaria de la sustancia se ejerza sobre el nivel de vigilancia o sobre el estado del humor (ver tabla 11).

Tabla 11. Clasificación de las drogas de Delay (1961).

<p><i>Psicolépticos</i> (disminuyen el “tonus”)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipnóticos (actúan sobre la vigilancia)               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Barbitúricos</li> <li>- Otros</li> </ul> </li> <li>- Neurolépticos (actúan sobre el humor)               <ul style="list-style-type: none"> <li>- fenotiazinas</li> <li>- butirofenonas</li> <li>- Otros</li> </ul> </li> </ul>
<p><i>Psicoanalépticos</i> (elevan el “tonus”)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- (Estimulan la vigilancia)               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Anfetaminas</li> <li>- Cafeína</li> <li>- Otros</li> </ul> </li> <li>- Antidepresivos (estimulan el humor)               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tricíclicos</li> <li>- IMAO, etc.</li> </ul> </li> </ul>
<p><i>Psicodislépticos</i> (desvían el “tonus”)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mescalina</li> <li>- LSD, etc.</li> </ul>



La clasificación de Delay fue modificada por Deniker en 1966 a la luz de los nuevos hallazgos psicofarmacológicos, ya que, por ejemplo, cuando el autor diseñó su clasificación se desconocían los efectos de las sales de litio como reguladoras del humor en las crisis maniaco-depresivas.

En la actualidad resulta comúnmente aceptada la clasificación clínica de Chacault (1971), basada en las manifestaciones clínicas que producen las drogas en la conducta por sus efectos sobre el sistema nervioso central (ver tabla 12). En este sentido, Chacault diferencia tres tipos de drogas:

- Depresoras de la actividad del SNC: Son sustancias que disminuyen o bloquean la actividad y las funciones del SNC. Suelen inducir sedación, somnolencia, enlentecimiento de las reacciones y reducción de las tasas de frecuencia cardíaca y respiratoria. A dosis bajas pueden producir excitación y estimulación.
- Estimulantes de la actividad del SNC: Son sustancias que aumentan la actividad del SNC. Suelen incrementar el nivel de atención y vigilia y pueden producir una sensación subjetiva de mayor rendimiento físico y mental. Son anorexígenas.
- Perturbadoras de la actividad del SNC: Son sustancias que distorsionan la actividad del SNC. Suelen producir alteraciones en las funciones psíquicas básicas (atención y concentración, razonamiento y memoria) y en la percepción.

Tabla 12. Clasificación de las drogas de Chacault (1971).

**DEPRESORAS DE LA ACTIVIDAD DEL SNC****A. Alcohol****B. Hipnóticos****a. Barbitúricos**

- De acción ultracorta. Ej.: Tiopental
- De acción corta. Ej.: Secobarbital
- De acción intermedia. Ej.: Amobarbital
- De acción prolongada. Ej.: Fenobarbital

**b. No barbitúricos. Ej.: Metaqualona****C. Ansiolíticos (Benzodiacepinas). Ej.: Clordiacepóxido, diazepam****D. Analgésicos narcóticos****a. Opio y derivados naturales y semisintéticos**

- Morfina, codeína
- Heroína

**b. Narcóticos sintéticos. Ej.: Meperidina, metadona, oxicodona****E. Antipsicóticos (Tranquilizantes mayores). Ej.: Levomepromacina, cloroprogramacina, trifluoperacina.****F. Otros. Ej.: Bromuros, antihistamínicos****ESTIMULANTES DE LA ACTIVIDAD DEL SNC****A. Estimulantes de la vigilancia****a. Estimulantes de la vigilancia**

- Anfetaminas. Ej.: Anfetamina, metanfetamina.
- Anorexígenos no anfetaminícos. Ej.: Fenmetracina
- Cocaína, crack

**b. Estimulantes menores**

- Cafeína y otras xantinas
- Nicotina

**c. Otros. Ej.: Amino simpaticomiméticas****B. Estimulantes del humor (Antidepresivos)****a. Inhibidores de la MAO. Ej.: Tranilcipromina****b. No IMAO (Tricíclicos). Ej.: Imipramina, amitriptilina****PERTURBADORAS DE LA ACTIVIDAD DEL SNC****A. Alucinógenos. Ej.: LSD, Mescalina, Psilocibina, DOM o STP****B. Derivados de la Cannabis. Ej.: Marihuana, haschisch, THC****C. Disolventes volátiles. Ej.: Colas, disolventes, esencias, éter.****D. Anticolinérgicos****a. Alcaloides naturales de la belladona. Ej.: Atropina, escopolamina****b. Productos sintéticos. Ej.: Ditrán****E. Otros. Ej.: MDA, DET, DOET, MDMA, Nuez Moscada, etc.**

#### 4.1.1. Efectos de las diferentes drogas

Como se ha señalado en el apartado anterior, las drogas de abuso se caracterizan por poseer la propiedad farmacológica intrínseca de actuar como refuerzo positivo; en este sentido, las drogas que implican una mayor probabilidad de ser autoadministradas de manera repetida son aquellas que producen sensaciones más gratificantes en el individuo. Asimismo, cuando el organismo ha recibido la droga con intensidad y/o frecuencia y se cesa bruscamente su consumo, se produce un estado de malestar psicoorgánico que estimula nuevamente la búsqueda y el consumo de droga; en este caso, la droga actúa bajo el principio de reforzamiento negativo. La interacción de ambos tipos de refuerzo va a caracterizar el potencial adictivo de una droga.

Como señalan Martín del Moral y Lorenzo Fernández (1999b), las propiedades de refuerzo de una droga se relacionan con la capacidad de activar determinados receptores, interactuar con determinados parámetros neuroquímicos, modificar las concentraciones de neurotransmisores en zonas críticas del cerebro, el grado de pureza en que se consume, su potencia farmacológica, sus características farmacocinéticas (capacidad de absorción según vía de administración, rapidez de inicio de sus efectos), sus características de biotransformación (capacidad de depósito y redistribución en tejido graso de inducción o inhibición enzimática), de las posibles interacciones farmacológicas con otras sustancias, etc.

Cada droga toxicomanígena presenta en quien la consume signos y síntomas específicos (ver tablas 13a, 13b y 13c). Como señalan Nahas y Trouvé (1992), las manifestaciones agudas traducen, en general, la alteración de las grandes funciones vegetativas. Estos signos y síntomas son comunes a todas las intoxicaciones que modifican la neurotransmisión, afectando al sistema cardiovascular, a la función respiratoria, al ojo y a la atención y la vigilancia, pero, sin embargo, cada droga tendrá un efecto particular.

En las características del cuadro clínico inducido por la intoxicación de sustancias inciden, además del tipo de droga consumida, otros factores como la tolerancia individual a los efectos de la sustancia, el ambiente en que haya sido consumida y el consumo de varias drogas a la vez, entre otros. Asimismo, los signos y síntomas de la intoxicación pueden darse incluso cuando en las pruebas analíticas no se detecta la presencia de la sustancia en el organismo, ello se explica debido a la presencia de bajas concentraciones de la droga en algunos tejidos cerebrales o a que la droga haya alterado el proceso fisiológico y su efecto dure más tiempo que el empleado para eliminar la sustancia del organismo.

En los casos de sobredosis, las drogas con potente acción sobre el SNC (fundamentalmente opiáceos, estimulantes mayores y barbitúricos), especialmente si se administran por vía intravenosa, presentan el riesgo de muerte por colapso cardíaco o respiratorio.

El uso abusivo y crónico de una o varias drogas puede conllevar un deterioro progresivo del individuo tanto a nivel orgánico como psicológico o social. Algunos de estos efectos perjudiciales a largo plazo del consumo de drogas se referencian en las tablas 13a, 13b y 13c y se les prestará especial atención a lo largo de este capítulo, centrándonos fundamentalmente en las alteraciones neuropsicológicas de individuos politoxicómanos adictos principalmente a la heroína.

Tabla 13a. Descripción de las drogas en función de sus acción farmacológica, composición, mecanismo de acción, forma de uso, interacciones, características toxicológicas, efectos de la intoxicación aguda, efectos a corto plazo y efectos a largo plazo (Vallés Llorente, 1997).

	SUSTANCIA	INTOXICACIÓN AGUDA SOBREDOSIS	EFFECTOS A CORTO PLAZO	EFFECTOS A LARGO PLAZO
D E P R E S O R A S	Alcohol	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Intoxicación aguda: embriaguez, agitación, cólera.</li> <li>- Coma, paro o colapso respiratorio y muerte.</li> <li>- Intoxicación aguda: efectos similares a la embriaguez etílica.</li> </ul>	<p><b>Físicos:</b> Efectos placenteros, sensación de relajación. Irritación de la mucosa estomacal. Trastornos de la visión, reflejos, equilibrio y habla. Descoordinación motora general. Farfalleo. Somnolencia. Abatimiento. Náuseas, vómitos, cefaleas, temblores.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Efectos placenteros: euforia, extraversión, disminución del sentido de autocrítica. Desinhibición. Trastornos del pensamiento, conciencia y atención. Aumento del estado de alerta. Menor capacidad de concentración y de reacción. Pérdida del control. Irascibilidad.</p> <p><b>Sociales:</b> Efectos placenteros: desinhibición en las relaciones sociales. Aumento de la agresividad. Menor habilidad para conducir.</p>	<p><b>Físicos:</b> Úlcera gastrointestinal. Impotencia sexual. Hepatitis alcohólica. Cirrosis hepática. Hipertensión. Anemia. Lesión de páncreas. Enfermedades neurológicas.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Desorientación tempo-espacial. Alucinosis alcohólica. Síndrome de Wernicke-Korsakoff. Demencia alcohólica. Trastornos de memoria. Riesgo de suicidio. Síndromes paranoides.</p> <p><b>Sociales:</b> Disminución rendimiento laboral. Aumento del riesgo de accidentes. Agresividad/Irritabilidad. Deterioro relaciones sociales y familiares.</p>
	Hipnóticos y barbitúricos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pérdida de conciencia.</li> <li>- Depresión respiratoria.</li> <li>- Coma y muerte.</li> </ul>	<p><b>Físicos:</b> Efectos placenteros: relajación. Inducción al sueño. Puede producir efectos similares al alcohol (desorientación, deterioro razonamiento, disminción de los reflejos, depresión respiratoria...).</p> <p><b>Psicológicos:</b> Efectos placenteros: disminución de la ansiedad, sensación de bienestar, tranquilidad. Efectos similares al alcohol.</p> <p><b>Sociales:</b> Afecta a la conducción y realización de tareas complejas. Conductas agresivas.</p>	<p><b>Físicos:</b> Erupciones. Pérdida apetito. Vértigos. Temblores. Enfermedades del hígado.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Ansiedad. Irritabilidad. Deterioro intelectual. Confusión. Trastorno psíquico de tipo depresivo.</p> <p><b>Sociales:</b> Inestabilidad afectiva y emocional.</p>
	Benzodiacepinas (Tranquilizantes)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pérdida de conciencia, pero el riesgo de muerte es bajo con ellos solos. Cuando se combinan con el alcohol u opiáceos aumentan el riesgo de sobredosis mortales.</li> <li>- La sobredosis puede llevar al coma y a la muerte, generalmente por depresión respiratoria.</li> </ul>	<p><b>Físicos:</b> Efectos placenteros: sedación, relajación muscular, anticonvulsionante. Sueño. Ligera alteración del equilibrio y de la coordinación.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Efectos placenteros: reducción de la ansiedad. Sensación de tranquilidad. Disminución de la vigilancia.</p> <p><b>Sociales:</b> Puede producir dificultades en la conducta o en la actividad laboral.</p>	<p><b>Físicos:</b> Somnolencia. Cefaleas. Mareos. Farfalleo. Letargia. Coma.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Alteraciones de la memoria. Dificultades en la concentración. Irritabilidad.</p> <p><b>Sociales:</b> Aumenta el riesgo de accidentes.</p>
	Opiáceos (Opio, heroína, morfina, codeína)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Intoxicación aguda: miosis, depresión respiratoria, edema pulmonar, convulsiones, colapso circulatorio.</li> <li>- Coma y muerte, principalmente por depresión respiratoria.</li> <li>- La "reacción fatal aguda" es la responsable de la mayor parte de las muertes tras el consumo de heroína o bien tras el consumo de la heroína con otras sustancias (alcohol, tranquilizantes).</li> </ul>	<p><b>Físicos:</b> Efectos placenteros: indiferencia al dolor, relajación muscular. Sensación de bienestar y placidez con ausencia de sensaciones displacenteras, así como abolición del deseo sexual. Lenguaje farfullante, letargia, somnolencia. Sequedad de boca Contracción pupilar. Enlentecimiento del ritmo respiratorio.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Efectos placenteros: alivian el miedo, sensación de flotación. Estado de paz, felicidad, bienestar, fuerza y energía. Sensación de que desaparecen los problemas y las quejas de cada día. Apatía o disforia.</p> <p><b>Sociales:</b> Respuesta a provocación con ira.</p>	<p><b>Físicos:</b> La depresión inmunitaria que la heroína produce, hace a los adictos más proclives a las enfermedades infectocontagiosas como la tuberculosis o neumonía. Anorexia. Estreñimiento. Impotencia. Riesgo abcesos. Infección por VIH debido la la vía de consumo i.v. Embarazos de alto riesgo y partos complicados.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Todas las acciones, pensamientos y deseos del sujeto giran en torno a la droga. Depresión. Inestabilidad emocional.</p> <p><b>Sociales:</b> Comportamientos dirigidos a conseguir la droga (robos, prostitución, tráfico de drogas). Marginación social.</p>

Tabla 13b. Descripción de las drogas en función de sus acción farmacológica, composición, mecanismo de acción, forma de uso, interacciones, características toxicológicas, efectos de la intoxicación aguda, efectos a corto plazo y efectos a largo plazo (Vallés Llorente, 1997).

	SUSTANCIA	INTOXICACIÓN AGUDA SOBREDOSIS	EFFECTOS A CORTO PLAZO	EFFECTOS A LARGO PLAZO
ESTIMULANTES	Anfetaminas	<ul style="list-style-type: none"><li>- Intoxicación aguda: dilatación pupilar, taquicardia, aumento de la tensión arterial, sudoración, escalofríos, náuseas y vómitos, agitación psicomotora.</li><li>- Alucinaciones. Delirios de persecución. Convulsiones.</li><li>- Coma y muerte.</li><li>- Efecto rebote: ánimo disfórico, ansiedad, irritabilidad, fatiga, depresión, que puede durar varios días.</li></ul>	<p><b>Físicos:</b> Efectos placenteros: disminución de la fatiga, sueño y hambre.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Efectos placenteros: sensación de relajación y energía, facilita aprendizaje, euforia, mayor grado de autoconfianza, sentimientos de omnipotencia y grandiosidad. Mayor estado de alerta.</p> <p><b>Sociales:</b> Puede desencadenar agresividad y violencia.</p>	<p><b>Físicos:</b> Hipertensión. Arritmias. Embolismo. Enfermedades del hígado. Delirio físico llegando a la muerte por inanición.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Alteraciones de la atención y la memoria. Trastornos mentales graves (delirios de persecución, psicosis paranoide). Depresión. Anhedonia.</p> <p><b>Sociales:</b> Los trastornos anteriormente comentados pueden desencadenar problemas en las relaciones familiares, laborales, de estudio y en las relaciones sociales en general.</p>
	Cocaína	<ul style="list-style-type: none"><li>- Intoxicación aguda: midriasis, sequedad de boca, sudoración, fiebre, temblores, espasmos, vómitos, taquicardia, hipertensión.</li><li>- Mayor riesgo: fumando free-base, crack o tomando cocaína de gran pureza, consumiendo "speed-ball" (mezcla cocaína y heroína) y consumidores con algún tipo de enfermedad médica sin diagnosticar.</li><li>- Muerte por ataque cardíaco o fallo respiratorio.</li></ul>	<p><b>Físicos:</b> Efectos placenteros: disminución de la fatiga y hambre. Estado de hiperactividad. Arritmias.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Efectos placenteros: viveza mental, euforia, excitación, sensación de bienestar y confianza. Delirio paranoide. Verborrea. Estado disfórico. Deterioro de la capacidad de juicio.</p> <p><b>Sociales:</b> Efectos placenteros: facilita las relaciones sociales y la actividad laboral. Agresividad. Irritabilidad.</p>	<p><b>Físicos:</b> Delgadez. Hepatopatía. Alteraciones del sueño. Enfermedades cardíacas. Perforación del tabique nasal (por vía de uso). Excitabilidad externa. Depresión. Impotencia.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Trastornos mentales graves. Psicosis paranoide. Trastornos emocionales. Depresión. Crisis de ansiedad.</p> <p><b>Sociales:</b> Retraimiento en las relaciones con los no consumidores. Conductas delictivas. Problemas económicos, laborales y familiares.</p>
	Speed	<ul style="list-style-type: none"><li>- Intoxicación aguda: elevación de la presión arterial, de la frecuencia cardíaca y de la respiración, subida de la temperatura con posibilidad de aparición de convulsiones epileptiformes.</li><li>- Puede darse por su componente anfetamínico una sobredosis de tipo anfetamínico: hipertensión, hipertermia, convulsiones, hemorragia cerebral, arritmia, colapso circulatorio, coma y muerte.</li><li>- Su riesgo se ve incrementado por las múltiples sustancias adulterantes con que es elaborado.</li></ul>	<p><b>Físicos:</b> Efectos placenteros: disminución de la fatiga, supresión del apetito, reduce necesidad de sueño. Hiperactividad, vértigo, dolor de cabeza, disnea, dolores musculares, confusión, sudoración, vómitos y espasmos abdominales.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Efectos placenteros: euforia, sentimiento general de bienestar y control, sensación de estar despejado. Conductas extrañas como palparlo o pellizcarlo todo, realización de tareas inútiles y repetitivas.</p> <p><b>Sociales:</b> Irritabilidad.</p>	<p><b>Físicos:</b> Fatiga extrema. Hipertensión. Arritmia. Embolismo. Lesiones cerebrales. Anemia. Muerte por inanición.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Depresión. Amnesia. Síndrome paranoide. Alteraciones psicopatológicas de tipo psicótico difícil de diferenciar de la psicosis anfetamínica.</p> <p><b>Sociales:</b> Comportamiento desajustado y conducta agresiva.</p>
	Xantinas (Cafeína, teofilina)	<ul style="list-style-type: none"><li>- Intoxicación aguda: intranquilidad, nerviosismo, excitación, insomnio, congestión facial, diuresis, molestias gastrointestinales, contracciones musculares, taquicardia o arritmia cardíaca, agitación psicomotriz.</li><li>- Otras complicaciones más graves no se suelen dar a no ser que la ingesta haya sido masiva (más de 10gr. De cafeína).</li><li>- En personas predispuestas la ingesta abusiva de cafeína podría provocarles un ataque de pánico.</li></ul>	<p><b>Físicos:</b> Efectos placenteros: retardo en inducción al sueño, mejora rendimiento físico. Nerviosismo, excitación, temblores, hiperstesia, inquietud, convulsiones.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Efectos placenteros: disminuye sensación de fatiga, facilita el trabajo intelectual, la asociación de ideas, la atención y aumento del estado de vigilancia.</p> <p><b>Sociales:</b> Ritual asociado al hecho de tomar el té o el café.</p>	<p><b>Físicos:</b> Trastornos gástricos como acidez o ardor. Estados nerviosos caracterizados por insomnio y excitabilidad.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Disminución de memoria.</p> <p><b>Sociales:</b> El malestar producido por la abstinencia puede conllevar dificultades en el desarrollo de las relaciones sociales y laborales.</p>
	Tabaco	<ul style="list-style-type: none"><li>- Intoxicación aguda: tos, faringitis, dolores de cabeza.</li><li>- Otras complicaciones más graves no se suelen dar a no ser que la ingesta haya sido masiva.</li></ul>	<p><b>Físicos:</b> Efectos placenteros: relajación muscular. Aumento del "tono" del organismo. Aumento del ritmo cardíaco, la presión arterial y la frecuencia respiratoria.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Efectos placenteros: sensación de relajación. Aumento de memoria y concentración.</p> <p><b>Sociales:</b> Aumentan las situaciones en que parece "adecuado" fumar.</p>	<p><b>Físicos:</b> Disminución memoria. Dolores de cabeza. Fatiga. Enfisema pulmonar. Bronquitis. Cáncer de pulmón, boca, laringe y duodeno, favorece el desarrollo de arterosclerosis.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Sensación de borrachera y mareos.</p> <p><b>Sociales:</b> Manifestaciones comportamentales derivadas de la abstinencia (irritabilidad, ansiedad), disminución del rendimiento laboral.</p>

Tabla 13c. Descripción de las drogas en función de sus acción farmacológica, composición, mecanismo de acción, forma de uso, interacciones, características toxicológicas, efectos de la intoxicación aguda, efectos a corto plazo y efectos a largo plazo (Vallés Llorente, 1997).

	SUSTANCIA	INTOXICACIÓN AGUDA SOBREDOSIS	EFFECTOS A CORTO PLAZO	EFFECTOS A LARGO PLAZO
P E R T U R B A D O R A S	<b>Alucinógenos</b> (LSD, PCP, mescalina, psilocibina)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Intoxicación aguda: midriasis, sequedad de boca, sudoración, fiebre, temblores, espasmos, convulsiones, delirio paranoico, irritabilidad, agresividad.</li> <li>- Trastornos mentales graves.</li> <li>- Estado de pánico agudo que puede conducir a la muerte o al suicidio (es posible que se produzca sobre todo si se ha mezclado el LSD con anfetaminas).</li> </ul>	<p><b>Físicos:</b> Dilatación pupilar. Aumento de la temperatura corporal y la presión arterial, vértigo, debilidad muscular, temblores, náuseas, somnolencia, parestesias y visión borrosa.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Efectos placenteros: sensación de mayor agudeza sensorial. Sensación de ligereza. Alteraciones de las funciones psíquicas básicas, de la sensopercepción y de los procesos cognitivos. Alucinaciones, distorsión de la realidad. Despersonalización y desrealización. Euforia. Ideas de suicidio, crisis de pánico, alteraciones del estado de ánimo de tipo depresivo, episodios paranoides.</p> <p><b>Sociales:</b> Conductas agresivas y reacciones antisociales a consecuencia del disbujamiento del mundo real. En ocasiones se traduce en autolesiones.</p>	<p><b>Físicos:</b> Lesiones cerebrales. Demencia.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Trastornos de ansiedad. Trastornos mentales graves a veces irreversibles. Psicosis. Pánico. Repetición de alucinaciones u otros síntomas sin necesidad de consumir la droga (flashbacks) incluso mucho tiempo después de haber dejado de consumir.</p> <p><b>Sociales:</b> Los trastornos anteriormente comentados pueden desencadenar problemas en las relaciones familiares, laborales, de estudio y en las relaciones sociales en general. El cuadro alucinatorio en ocasiones comporta cierto riesgo de suicidio y accidentes.</p>
	<b>Cannabis</b> (Marihuana, haschisch)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sueño entrecortado por pesadillas.</li> <li>- Confusión mental profunda (psicosis tóxica).</li> <li>- Disminución de la capacidad de concentración y la memoria, <i>que quedan notablemente afectadas</i>.</li> <li>- Puede producir alucinaciones.</li> <li>- Sin riesgo de muerte.</li> </ul>	<p><b>Físicos:</b> Efectos placenteros: relajación muscular. Enrojecimiento ojos. Taquicardia. Somnolencia ligera. Aumento apetito. Disminución fuerza muscular. Alteraciones del equilibrio y coordinación motora.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Efectos placenteros: euforia., desinhibición, sensación de bienestar, aumento percepción de los sentidos. Pueden aparecer los efectos opuestos: ensimismamiento, angustia, depresión, terror. Deterioro capacidad de juicio, de la vigilancia, la memoria. Ansiedad. Crisis de angustia. Trastornos disfóricos.</p> <p><b>Sociales:</b> Disminución a aumento de la sociabilidad. A dosis elevadas produce letargo y confusión así como disminución de los reflejos, lo que puede afectar seriamente la conducción de vehículos y la realización de tareas complejas.</p>	<p><b>Físicos:</b> Enfermedades respiratorias. Trastornos sexuales. Alteración en la respuesta inmunitaria. Posibles alteraciones cromosómicas.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Trastornos mentales. Psicosis cannábica. Pérdida de motivación, síndrome amotivacional, anhedonia. Disminución de la capacidad de atención, del rendimiento intelectual y del aprendizaje.</p> <p><b>Sociales:</b> Deterioro en la actividad laboral y social.</p>
	<b>Drogas de diseño</b> (Éxtasis)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- "Golpe de calor": Taquicardia e hipertensión arterial que evoluciona a hipotensión. Convulsiones. Hipertonía muscular. Coagulación intravascular diseminada. <i>Insuficiencia renal</i>. Alucinaciones visuales. Rbdomiliasis que puede llevar a la muerte en pocas horas.</li> <li>- Su riesgo se ve incrementado por las múltiples sustancias adulterantes con que son elaboradas.</li> </ul>	<p><b>Físicos:</b> Taquicardia. Sequedad de boca. Temblor. Bruxismo. Parestesias. Palpitaciones. Sudoración. Náuseas. Ansiedad. Tensión muscular. Visión borrosa.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Efectos placenteros: euforia, intensa emotividad, cambios perceptivos, cambios a nivel emocional y aumento de la comunicación, alteraciones visuales sin llegar a ser alucinaciones.</p> <p><b>Sociales:</b> Efectos placenteros: facilidad para el contacto interpersonal y la comunicación asociado con un aumento de la empatía.</p>	<p><b>Físicos:</b> Insomnio. Deshidratación. Fatigabilidad.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Estado de confusión. Crisis de ansiedad. Estados depresivos posteriores al consumo. Disminución de la capacidad de concentración. Reacciones psicóticas. Fenómenos recurrentes (flashbacks). Trastornos paranoides. Crisis de pánico. Psicosis atípica.</p> <p><b>Sociales:</b> Los trastornos anteriormente comentados pueden desembocar por problemas en las relaciones familiares, laborales, de estudio y en las relaciones sociales en general.</p>
	<b>Inhalantes</b> (Disolventes, lacas, pinturas, pegamentos)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Intoxicación aguda: confusión mental, visión borrosa, diplopia y cefalea. Ataxia, disartria y convulsiones.</li> <li>- Puede causar un paro respiratorio, arritmias cardíacas que pueden desembocar en muerte.</li> <li>- Los aerosoles han sido responsables de la muerte súbita por inhalación (SSD). La muerte sobreviene como consecuencia de alteraciones del ritmo del corazón y posterior paro cardíaco.</li> <li>- Muerte por asfixia.</li> </ul>	<p><b>Físicos:</b> Alteraciones motoras. Vómitos. Visión doble. Mareos, dolores de cabeza. Embriaguez muy prolongada con atontamiento. Lacrimeo. Tos. Enlentecimiento del ritmo cardíaco y respiratorio.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Efectos placenteros: euforia, hilaridad, a veces alucinaciones visuales y auditivas, ausencia de sensaciones como frío o hambre, sensación de <i>embriaguez, sentimiento de mayor capacidad</i>. Pérdida de autocontrol, inquietud e hiperactividad.</p> <p><b>Sociales:</b> Promueve la agresividad y la imprudencia. Mayor probabilidad de accidentes.</p>	<p><b>Físicos:</b> Pérdida de peso. Posible pérdida de conocimiento o amodorramiento. Alergias graves. Afectación hepática y renal. Lesiones cerebrales permanentes y alteraciones del SNPeriférico. Envenenamiento. Problemas inmunitarios o algunos tipos de leucemia.</p> <p><b>Psicológicos:</b> Alteraciones de la conducta. Delirios. Falta de motivación. Irritabilidad. Sentimientos depresivos. Dificultad para pensar con claridad y concentrarse. Ideas paranoides.</p> <p><b>Sociales:</b> Es una de las drogas que inducen violencia con más facilidad.</p>

## 4.2. PERSPECTIVA HISTÓRICA DEL CONSUMO DEL OPIO Y SUS DERIVADOS

El opio, resina que se obtiene de los frutos de la adormidera (*Papaver somniferum*), ha sido una de las sustancias psicoactivas más utilizadas durante la historia de la humanidad, habiéndose encontrado escritos en la antigua Sumeria y en el Oriente Medio en los que ya se describía su utilidad allá por el año 4.000 a.C. (Snyder, 1992).

Así mismo, en el Mundo Clásico, griegos y romanos emplearon el opio con fines religiosos y medicinales. Ejemplos de ello son las representaciones grabadas de la diosa griega de la noche, Nix, distribuyendo adormideras y del dios romano del sueño, Somnus, portando recipientes llenos de adormidera, así como las recetas de los preparados medicinales que contenían opio entre sus principales ingredientes curativos como el "filonio", útil para el cólico o la disentería, y la "tríaca", que prescrita por Galeno, era empleada en el tratamiento del dolor de cabeza, sordera, epilepsia, fiebre, lepra, envenenamientos, etc.

Posteriormente, el empleo del opio como sustancia curativa ha estado presente a lo largo de los siglos en el Mundo Occidental, sin embargo, es a partir del siglo XIX cuando en Europa, y más concretamente en Gran Bretaña dado el estrecho contacto que mantenían con sus colonias asiáticas y del Oriente próximo, se produce un notable aumento del consumo de opio, empleándose tanto con fines medicinales como placenteros.

En este momento histórico el primer y principal empleo del opio es el curativo. Los médicos lo emplearon asiduamente (Berridge y Edwards, 1987) como analgésico, sedante o antidiarreico. Su venta era libre tanto en las farmacias como incluso en las tiendas de comestibles, en forma de preparados especiales, píldoras o láudano (elaborado a partir de opio puro, agua destilada y alcohol) y pronto su uso



se generalizó entre la clase trabajadora, convirtiéndose en la sustancia más empleada en los casos de automedicación.

La extensión del consumo del opio a todas las clases sociales se acentuó cuando los intelectuales ingleses comenzaron a difundir su empleo lúdico como sustancia generadora de sensaciones de placer y bienestar. Escritores como Walter Scott, Lord Byron, Coleridge o De Quincey se convirtieron en fieles adeptos del opio. El caso más llamativo y representativo fue el de Thomas De Quincey, quien padecía fuertes dolores de muelas y una tuberculosis incipiente que le llevaron al consumo de láudano en un principio como remedio y posteriormente como adicción. En 1821 el autor plasma en su obra "Confesiones de un inglés comedor de opio" sus vivencias experimentadas bajo los efectos de la sustancia. Veamos cómo las describe el propio De Quincey:

"Hace tanto tiempo que probé por primera vez el opio que si este hecho fuera en mi vida un incidente sin importancia habría olvidado la fecha; pero los acontecimientos decisivos no se olvidan y, por circunstancias relacionadas con el caso, sé que ello debió ocurrir durante el otoño de 1804. Me hallaba en Londres, adonde venía por primera vez desde que ingresara a la universidad. Mi introducción al opio sucedió de la manera siguiente. Desde temprana edad estaba acostumbrado a lavarme la cabeza con agua fría por lo menos una vez al día; una noche sentí un violento dolor de muelas que atribuí al haber interrumpido, por simple accidente, dicha práctica; salté de la cama, hundí la cabeza en una jofaina de agua y me eché a dormir con el cabello mojado. Casi no hace falta decir que la mañana siguiente desperté con agudísimos dolores reumáticos en la cabeza y en la cara, que no me dejaron un instante de alivio durante veinte días. Creo que el vigésimo-primer día, un domingo, salí a la calle más para huir de mis tormentos, si acaso era posible, que con ningún propósito definido. Un conocido de la universidad, encontrado por azar, me recomendó el opio. ¡Opio! ¡Temible agente de placeres y sufrimientos inimaginables! Había oído hablar del opio como del maná o la ambrosía pero

nada más. ¡Qué poco sentido tenía entonces su nombre! ¡Qué solemnes acordes hace resonar ahora en mi alma! ¡Cómo se estremece el corazón con recuerdos amargos y felices! Al evocar estos recuerdos siento que las más leves circunstancias relativas al lugar, la hora y el hombre (si era un hombre) que me condujeron por primera vez al Paraíso de los comedores de opio tienen una importancia mística" (De Quincey, 1990, pp. 55-56).

"Como es de suponer, al llegar a casa no perdí un momento en tomar la cantidad prescrita. Naturalmente, nada sabía del arte y misterio del opio y lo que tomé lo tomé con todas las desventajas posibles. Pero lo tomé, y, una hora más tarde, ¡oh, cielos!, ¡qué cambio tan repentino!, ¡cómo se elevó, desde las hondas simas, el espíritu interior!, ¡qué apocalipsis del mundo dentro de mí! Que mis dolores se desvanecieran fue, a mis ojos, una insignificancia: este efecto negativo se hundía en la inmensidad de los efectos positivos que se abrían ante mí, en el abismo de divino deleite súbitamente revelado. Esta era la panacea -el φάρμακον υπερέξ- de todos los males humanos; aquí estaba, descubierto de un golpe, el secreto de la felicidad sobre el que disputaron los filósofos a través de las edades; la felicidad podía comprarse por un penique y llevarse en el bolsillo del chaleco, los éxtasis portátiles encerrarse con un corcho en una botella de medio litro, la paz del alma transportada por galones en coches de correo" (De Quincey, 1990, p. 57).

Junto a la extensión del empleo del opio como una sustancia recreativa y placentera se dan otros factores que van a propiciar el crecimiento del número de adictos a esta droga:

- En 1805 Frederick Sertürner, químico alemán, sintetiza la morfina pura a partir de la adormidera, sustancia cuyo nombre hace honor al dios griego del sueño, Morfeo.

- En 1853 Alexander Wood inventó la jeringuilla hipodérmica, lo que dotó de una mayor eficacia analgésica a la morfina, dado que, al ser introducida directamente en el torrente sanguíneo sus efectos son más intensos y duraderos.
- El 1898 la empresa farmacéutica Bayer comercializa la heroína como medicina altamente eficaz en el tratamiento de la tos.

A raíz del espectacular incremento del consumo del opio y sus derivados, a finales del siglo XIX se van a producir una serie de fenómenos sociales encaminados a la erradicación de su consumo.

Por un lado, se produce un cambio de mentalidad en la sociedad que hasta entonces se había mostrado permisiva hacia el consumo del opio. Esta nueva forma de entender el consumo del opio se debe a dos motivos fundamentales:

- El que la clase trabajadora consuma opio y derivados va contra el desarrollo de una filosofía de trabajo que procura el máximo rendimiento en el mínimo tiempo.
- Se desarrolla una mayor conciencia social del concepto de salud pública coincidiendo con un aumento de las muertes por sobredosis de opio, frecuentes adulteraciones de la sustancia (Harding, 1988) y la administración de preparados opiáceos a niños como medio para mantenerlos tranquilos y sosegados (Engels, 1872).

Por otro lado, se crean una serie de leyes como la Ley Farmacéutica de 1868 por la que se restringe y controla la venta de estas sustancias desde las farmacias, y tienen lugar movimientos sociales que promueven la restricción del consumo del opio, como la creación en 1874 de la *Sociedad anglo-oriental para la supresión del comercio de opio* entre la metrópoli y las colonias.

En la actualidad, los principales países productores de opio son, entre otros, Turquía, India, Irán, Afganistán, Pakistán y algunos países de la antigua Unión Soviética, la mayor parte del opio ilícito proviene del llamado Triángulo de Oro del sudeste asiático -Laos, norte de Tailandia, noreste de Birmania- (Moro Sánchez y Leza Cerro, 1999), localizándose plantaciones ilegales de adormidera en algunos países sudamericanos como Brasil.

En el mundo occidental, el abuso de opiáceos, especialmente de heroína experimentó un notable aumento en las décadas de los sesenta y los setenta del siglo XX, debido, entre otros factores, a un cambio en las actitudes hacia la droga y hacia las normas establecidas. España es uno de los países europeos que se ha visto más afectado en cuanto a número de adictos a derivados opiáceos entre sus jóvenes y donde el consumo de heroína constituye uno de los mayores problemas dentro del fenómeno de la drogadicción.

Así mismo, a pesar de que en los últimos años de la década de los noventa, como se analizará en el apartado 4.3. Epidemiología, se ha producido un ligero descenso del número de adictos a la heroína que acceden por primera vez a tratamiento, los datos ofrecidos por el Sistema Estatal de Toxicomanías (SEIT) señalan que en 1996 el número de adictos admitidos a tratamiento por consumo de heroína fue 47.148 y por consumo de otros opiáceos 795, representando el 88,3% y el 1,5% respectivamente (el 89,8% en total) del total de individuos admitidos a tratamiento por consumo de drogas a excepción de alcohol en España durante este año (P.N.S.D., 1997).

#### **4.2.1. Formas de abuso de la heroína y patrones de consumo actuales en España**

Leza Cerro y Moro Sánchez (1999) señalan tres patrones básicos de adicción a opiáceos:

- Uno, el que tiene lugar en el contexto de un tratamiento médico, en el que se obtiene la droga, al menos en un primer momento, por canales legales. Obviamente, en la actualidad es el menos frecuente.
- Un segundo patrón comienza con la experimentación o uso recreativo de la sustancia y se da fundamentalmente entre adolescentes y adultos jóvenes introducidos en la droga por otros consumidores.
- Un tercer patrón es el de los consumidores de opiáceos por vía oral (metadona), administrada en programas de tratamiento a los que el individuo accede con motivo de una dependencia opiácea anterior.

##### *4.2.1.1. Formas de abuso*

Las formas de abuso más frecuentes de los individuos adictos a opiáceos son la administración de heroína por vía parenteral, inhalatoria (fumada) o esnifada, y la administración de metadona, codeína, buprenorfina, etc. por vía oral.

El estudio que ofrece una metodología más rigurosa y una perspectiva más amplia sobre las formas de abuso de heroína en España es la Encuesta a Consumidores de Heroína en Tratamiento (E.C.H.T.) realizada por el Plan Nacional sobre Drogas (P.N.S.D., 1998). Dicho estudio recoge información de una muestra estratificada por Comunidad Autónoma y seleccionada mediante muestreo aleatorio sistemático de 2.600 personas admitidas a tratamiento por abuso o dependencia de

heroína en los centros que notificaron sus datos al SEIT en todas las Comunidades Autónomas, salvo Galicia, durante el año 1996, excepto la Comunidad Autónoma de Cataluña en la que se entrevistó a las personas admitidas a tratamiento durante el año 1997.

A modo de resumen, los resultados más relevantes de este estudio señalan que:

- Los individuos entrevistados consumieron heroína por primera vez cuando tenían 20 años por término medio.
- La vía de administración más frecuente cuando comenzaron a consumir heroína habitualmente fue la pulmonar (51,8%) o la parenteral (34%).
- Muchos consumidores han variado una o más veces la vía principal de administración de la heroína a lo largo de su historia de consumo, siendo el cambio más frecuente en la última transición desde la vía parenteral a la pulmonar.
- Se dan importantes diferencias geográficas en el uso de las distintas vías de administración, tanto en la usada inicialmente, como en la vía habitual inicial, así como en la evolución predominante:

En las Comunidades Autónomas del suroeste (Andalucía, Extremadura, Canarias, Ceuta y Melilla) la vía fumada fue la predominante tanto en el comienzo del consumo como cuando se empezó a consumir con frecuencia diaria, mientras que a medida que nos desplazamos hacia las Comunidades del nordeste el porcentaje de los que utilizan la vía intravenosa es progresivamente más alto. En algunas Comunidades la vía esnifada suele ser una frecuente vía de inicio pero tiende a no mantenerse en el tiempo.

En Canarias el 79,4% y en Andalucía el 68% de los entrevistados habían fumado la heroína la primera vez que la consumieron, mientras que en Baleares el 46,9% se la había inyectado.

En Cataluña el 56,6% la primera vez que consumieron heroína la esnifaron, pero sólo el 37% mantenía la vía esnifada cuando comenzó a consumir diariamente. En Cantabria dichos porcentajes fueron del 53,1% y del 23,4% respectivamente.

#### *4.2.1.2. Patrones de consumo*

En la actualidad hablar de “individuos adictos únicamente a la heroína” tiene un carácter más teórico que real ya que los drogodependientes de la heroína, bien para obtener sensaciones más placenteras mediante la combinación de diferentes sustancias o bien para paliar los síntomas del síndrome de abstinencia cuando carecen de heroína, suelen consumir distintas drogas. Entonces, a pesar de que la sustancia primaria que origina, e incluso sostiene, la conducta adictiva sea la heroína debemos tener en cuenta que se trata de un policonsumo o politoxicomanía.

Así lo ponen de manifiesto los resultados de la Encuesta a Consumidores de Heroína en Tratamiento (E.C.H.T.) (P.N.S.D., 1998) que con respecto a los actuales patrones de consumo de drogas en los individuos entrevistados adictos a la heroína señalan que:

- La mayoría consume heroína con frecuencia diaria. Durante el mes previo al tratamiento el 81,7% la consumió diariamente, el 9,8% de uno a seis días por semana y el 1,7% menos de un día por semana.
- La mayoría consume principalmente heroína marrón o “sugar brown” (el 73,5% durante el último mes previo al tratamiento), solamente en Cataluña y Baleares predomina el consumo de heroína blanca.

- Casi todos los consumidores de heroína han probado la cocaína y algo más de la mitad (58,6%) ha consumido cocaína en polvo recientemente.
- Durante el mes previo al inicio del tratamiento un 16,1% de los encuestados consumió siempre o casi siempre heroína mezclada con cocaína (speed ball), un 13,6% de vez en cuando y un 70,5% nunca. De entre los que consumen la mezcla de heroína con cocaína un 56,9% lo hacen por vía intravenosa y el 43,7% compran la mezcla ya preparada.
- La mayoría de los consumidores de heroína han consumido crack y muchos lo consumen habitualmente. Casi tres de cada cuatro, el 72,2%, lo ha consumido alguna vez en su vida, casi la mitad, el 46,8%, durante el último año, y más de la cuarta parte, el 28,5%, durante el último mes.

La mayoría de los consumidores de crack lo hacen por la vía de administración fumada, pero un 10,1% de los que consumieron crack durante el último año lo hicieron por vía intravenosa.

Las Comunidades con mayor proporción de consumo de crack durante el último mes fueron Ceuta (81,1%), Andalucía (49,4%), Canarias (48,3%) y Extremadura (42,2%) y las Comunidades con menor proporción Aragón (13,1%), La Rioja (6,7%), Cantabria (4,7%) y Baleares (4,4%).

- Así mismo, el consumo de otras drogas diferentes a la heroína o la cocaína presenta una prevalencia muy alta:

El 94,7% ha probado cannabis alguna vez.

El 84,5% tranquilizantes.

El 62,9% LSD y otros alucinógenos.

El 59,7% speed o anfetaminas.

El 57,8% opiáceos diferentes a la heroína.



El 36,2% drogas de diseño.

El 17,3% sustancias volátiles.

Finalizando este apartado, hemos de señalar que si bien los resultados de este estudio no arrojan datos sobre el consumo de alcohol entre los individuos adictos a la heroína, la propia experiencia en la práctica clínica indica que el consumo de alcohol (sustancia de fácil acceso, de bajo precio, y con rápidos y potentes efectos como depresora del SNC) se halla casi generalizado entre los sujetos politoxicómanos adictos a la heroína.

Veamos a continuación cuál es la prevalencia del consumo de heroína en nuestro país.

### **4.3. EPIDEMIOLOGÍA**

#### **4.3.1. El consumo actual de heroína en la población española**

Como en el caso del consumo de alcohol, la caracterización y cuantificación de los adictos a la heroína resulta complicado ya que aunque resulta un problema explícito y evidente mantiene algunos aspectos relativamente ocultos. Los indicadores que ofrecen información sobre la población afectada son, por un lado, datos sobre “tratamiento”, “urgencias” y “mortalidad”, y por otro, “encuestas sobre consumo” realizadas en la población.

Como en los apartados anteriores (4.2.1.1. y 4.2.1.2.) en que se han ofrecido datos, sobre las formas de abuso y patrones de consumo de la heroína y de otras drogas asociadas al consumo de heroína en la población española, a partir de los resultados de la Encuesta a Consumidores de Heroína en Tratamiento (E.C.H.T.) (P.N.S.D., 1998), en este apartado ofrecemos datos aportados por la ECTH, por el Sistema Estatal de Información sobre Toxicomanías (SEIT) ofrecidos en la memoria del año 1996 del Plan Nacional sobre Drogas (P.N.S.D., 1997) y por la Oficina

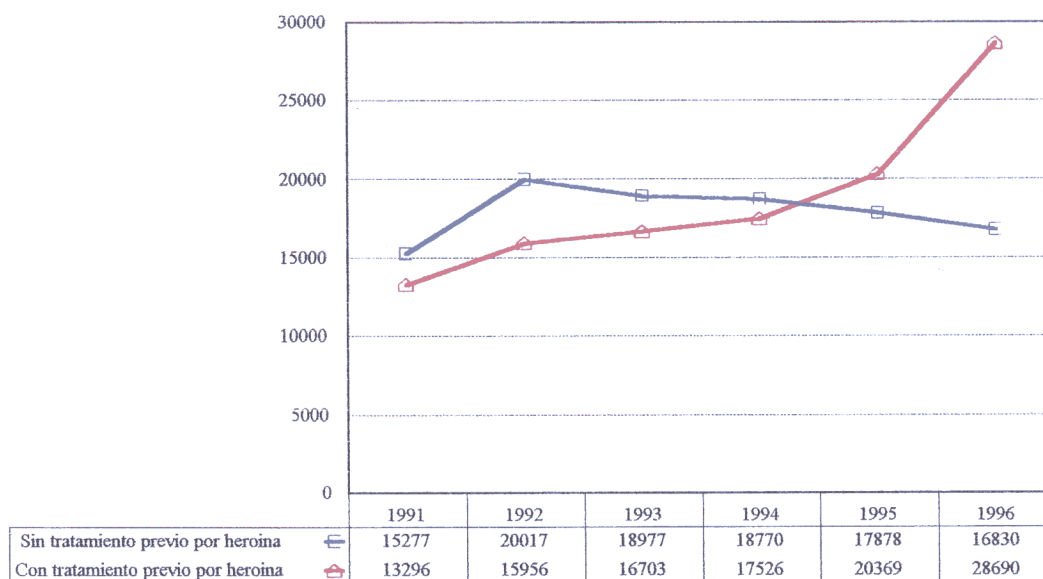
Central Nacional de Estupefacientes facilitados en la memoria del año 1996 del Plan Nacional sobre Drogas (P.N.S.D., 1997).

A pesar de que los datos obtenidos a partir de estas tres fuentes recogen información a nivel nacional, las dos primeras a partir de sujetos adictos a la heroína en tratamiento y la tercera a partir de las muertes presuntamente relacionadas con el uso de drogas y en las que en el curso de las diligencias postmortem ha existido intervención policial, quedan excluidos de estos datos aquéllos relacionados con los individuos adictos a la heroína que, manteniéndose en el marco de la ilegalidad, nunca han acudido a un centro de tratamiento de drogodependientes ni a un hospital o que no han acudido durante el año 1996 y, obviamente, que no han muerto.

Los datos ofrecidos por el Sistema Estatal de Información sobre Toxicomanías (SEIT) (P.N.S.D., 1997) sobre la evolución del número de personas admitidas a tratamiento por heroína en España desde 1991 hasta 1996 (ver gráfica 8) indican que desde 1992, en que se alcanzó el máximo con 20.017 casos, el número de sujetos admitidos a tratamiento por primera vez a causa de dependencia a la heroína ha ido descendiendo paulatinamente hasta llegar a 16.830 casos en 1996. Los autores de la memoria aducen dos posibles motivos explicativos de este descenso, el que las nuevas cohortes de consumidores de heroína son menos numerosas y/o el que utilizan formas de consumo menos problemáticas. A estos habría que añadir la posibilidad de que un alto porcentaje de individuos adictos a la heroína que nunca han accedido a un tratamiento hayan muerto bien por sobredosis o bien a causa del SIDA.

Sin embargo, como puede observarse así mismo en la gráfica 8, el número de admitidos a tratamiento que habían recibido tratamiento previo ha aumentado considerablemente en 1996 lo que puede deberse a la política de incrementar el número de plazas en programas de mantenimiento con metadona, programas que resultan más atractivos para muchos consumidores de opiáceos.

Gráfica 8. Evolución del número de personas admitidas a tratamiento por heroína en España, 1991-1996 (P.N.S.D., 1997).



Los servicios médicos de urgencias son demandados con gran frecuencia por los consumidores de drogas, especialmente por los consumidores de heroína. Entre las urgencias por reacción aguda a sustancias psicoactivas en personas de 15 a 49 años, las sustancias implicadas con más frecuencia durante el año 1996 han sido la heroína, las benzodiacepinas y la cocaína (P.N.S.D., 1997).

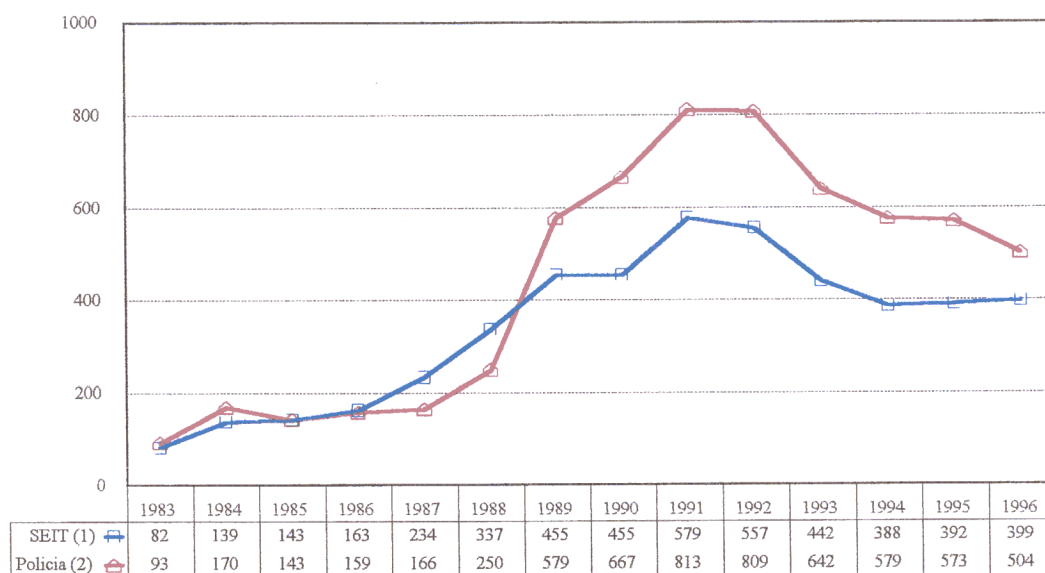
Según la E.C.H.T. (P.N.S.D., 1998) durante el año previo a la admisión a tratamiento el 37,7% de los consumidores de heroína fueron atendidos, al menos en una ocasión, en un servicio de urgencias y en el 25% de las ocasiones el motivo de la urgencia fue una sobredosis por el consumo de drogas (excluyendo intoxicaciones etílicas).

Actualmente en España el consumo de drogas ilegales y los problemas asociados forman parte de las principales causas de muerte entre los jóvenes, siendo los dos motivos más frecuentes de muerte la reacción aguda tras el consumo de heroína o cocaína y el SIDA. El número de muertes por sobredosis (ver gráfica 9) descendió entre 1991 y 1994, pareciendo que en la actualidad existe una tendencia a la estabilización.

Junto a esta tendencia a la estabilización del número de muertes por sobredosis resulta necesario considerar que el consumo de heroína sigue provocando la mayoría de los problemas graves relacionados con el consumo de drogas ilegales en España, y todo ello suscita la necesidad de seguir manteniendo cautela ante esta problemática. Así, por ejemplo, según la E.C.H.T. de 1996 el 73,5% de los consumidores de heroína admitidos a tratamiento habían estado detenidos en alguna ocasión y el 55,2% en prisión, el 27% tuvo necesidad de cuidados por enfermedad durante el año anterior al comienzo del tratamiento, el 31,7% necesidad de alojamiento y el 30,4% necesidad de comida.

Así mismo, junto a los problemas orgánicos, psicológicos y sociales que acompañan a la politoxicomanía han aparecido toda una serie de problemas añadidos por la presencia del VIH que van a incrementar considerablemente la problemática implicada en la politoxicomanía. La prevalencia del VIH ente la población española adicta a la heroína se tratará en el apartado 4.3.4. y las patologías orgánicas asociadas al VIH se presentarán en el apartado 4.4.1.

Gráfica 9. Evolución de las muertes por reacción aguda tras el consumo de opiáceos o cocaína en seis grandes ciudades españolas y en el conjunto del país, 1983-1996 (P.N.S.D., 1997).



Nota (1): Las muertes corresponden a las ciudades de Barcelona, Bilbao, Madrid, Sevilla, Valencia y Zaragoza.

Fuente (1): D.G.P.N.S.D. Sistema Estatal de Información sobre Toxicomanías (S.E.I.T.).

Nota (2): Estas cifras corresponden a las personas de todo el país, cuya muerte presuntamente está relacionada con el uso de drogas y en las que en el curso de las diligencias postmortem existe intervención policial.

Fuente (2): D.G.P.N.S.D. Datos facilitados por la Oficina Central Nacional de Estupefacientes.

#### 4.3.2. El consumo de heroína en el mundo laboral

Como en el apartado 3.2.2. El consumo de alcohol en el mundo laboral, ofrecemos datos obtenidos en el estudio titulado "La incidencia de las drogas en el mundo laboral, 1996" (F.A.D., 1996). Así mismo, como en el caso del alcohol, en los últimos nueve años parece que ha disminuido la incidencia del consumo de heroína entre la población española en edad laboral activa, aunque, como señalan los autores del estudio, la determinación de la evolución del consumo resulta un tanto imprecisa debido a que, en este caso, se trabaja con porcentajes pequeños. Además, a la hora de medir los datos sobre consumo de heroína obtenidos mediante el método de la encuesta conviene adoptar una posición de prudencia ya que, si bien la encuesta se realizó en domicilio (y no en el ámbito de la empresa), resulta bien conocido que alrededor del consumo de drogas ilegales existen toda una serie de connotaciones sociales que pueden llevar al individuo a ocultar su consumo.

En todo caso, los resultados de la encuesta (ver tabla 14) señalan que de los trabajadores ocupados por cuenta ajena un 1,1% han consumido heroína en alguna ocasión, un 0,4% en los últimos doce meses y un 0,3% en el último mes (F.A.D., 1996) mientras que nueve años atrás un 1,8% refería haberla consumido en alguna ocasión, un 0,7% en los últimos seis meses y un 0,6% en el último mes (U.G.T., 1987). Entre los trabajadores en paro los porcentajes de prevalencia del consumo de heroína son algo mayores.

A pesar de este descenso en el consumo, como puede verse en la tabla 14, del 0,3% que ha consumido heroína en el último mes, la mayoría, el 0,2%, refiere que lo ha hecho con frecuencia diaria o varias veces por semana y el 0,1% restante con frecuencia semanal. A partir de estos datos los autores del estudio señalan que la estimación del número de personas consumidoras de heroína con frecuencia en el último mes entre los trabajadores ocupados podría situarse alrededor de las 25.000.

Tabla 14. Frecuencia en el consumo de heroína entre los trabajadores ocupados por cuenta ajena y en paro (F.A.D., 1996).

	Trabajadores ocupados	Trabajadores en paro
Consumió alguna vez	1,1	1,3
Edad media de inicio en el consumo	20,70	20,50
Consumió en los últimos doce meses	0,4	1,0
Consumió en el último mes	0,3	0,6
Frecuencia de consumo en el último mes		
Menos de una vez a la semana	0,0	0,3
Una vez por semana	0,1	0,0
De dos a seis veces por semana y diaria.	0,2	0,3
NS/NC	0,0	0,0

Por último, de todas las drogas incluidas en la encuesta la heroína es la que más se relaciona con un patrón de consumo de múltiples drogas o de policonsumo, y de entre los sujetos que la consumieron durante el último año el 78% refiere haber consumido también cannabis, el 74% cocaína, el 53% drogas de diseño y el 32% anfetaminas. Estos datos son coherentes con los aportados en el apartado 4.2.1.2.

Patrones de consumo, se trata de individuos adictos fundamentalmente a la heroína que consumen con gran frecuencia otras sustancias y que llegan a desarrollar una politoxicomanía.

#### 4.3.3. El consumo de heroína en jóvenes

Los resultados obtenidos en el estudio "Encuesta sobre drogas a la población escolar. 1994", realizado por el Plan Nacional sobre Drogas (1995) sobre una muestra de 21.094 estudiantes con edades comprendidas entre los 14 y 18 años, señalan que el 0,5% de la población estudiada ha consumido heroína alguna vez en su vida, el 0,3% en los últimos doce meses, y el 0,2% en los últimos treinta días.

La edad media de inicio al consumo de heroína entre la población estudiada se sitúa en los 14,4 años, siendo superior en las mujeres (14,7 años) (ver tabla 15).

Tabla 15. Edad media de inicio y continuidad en el consumo según sexo y edad (P.N.S.D., 1995).

	HEROÍNA					
	SEXO			EDAD		
	Total	Hombres	Mujeres	14/15	16	17/18
Edad media de inicio	14,4	14,2	14,7	12,3	14,5	16,0
<b>Continuidad consumo:</b>						
Consumo últimos doce meses / consumo alguna vez	0,69	0,76	0,56	0,77	0,71	0,61
Consumo últimos treinta días / consumo últimos doce meses	0,67	0,70	0,58	0,70	0,75	0,57

De los jóvenes que han consumido heroína en alguna ocasión, la siguen consumiendo en los últimos doce meses el 69%, aumentando significativamente entre los hombres (76%) y entre las edades de 14 y 15 años (77%). La continuidad en el consumo en los últimos treinta días es del 67%, manteniéndose las diferencias que indican una mayor continuidad en los hombres entre las edades de 14 y 15 años (70%) y los 16 años (75%).

A la vista de los datos expuestos obtenidos a partir de diferentes estudios podemos observar que existen algunas discrepancias con respecto a la edad media de inicio al consumo de heroína. Así, mientras que en la "Encuesta sobre drogas a la población escolar. 1994" esta se cifra en 14,4 años, en la "Encuesta a consumidores de Heroína en Tratamiento" se cifra en 20 años. Esta diferencia puede ser debida a que la fiabilidad de los datos obtenidos mediante el análisis retrospectivo en sujetos drogodependientes sea escasa, o bien a que, en efecto, exista un amplio número de sujetos que comienza a consumir heroína después de los 18 años. Este último caso plantearía un problema a la hora de diseñar estrategias preventivas encaminadas a actuar en una población que queda fuera del ámbito escolar.

#### **4.3.4. La prevalencia del VIH en la población española adicta a la heroína**

La infección por el VIH (Virus de la Inmunodeficiencia Humana) y el SIDA (Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida) son dos estadios de un mismo proceso infeccioso de etiología viral caracterizado por su elevada mortalidad y porque, hasta el día de hoy, no cuenta con un tratamiento que conduzca a la curación definitiva.

El SIDA, como señala Nájera (1997), representa la fase clínica más avanzada de la infección por VIH, y por la disminución de la resistencia celular que provoca en el individuo, condiciona la aparición de otras infecciones, cánceres, enfermedades neurológicas u otros procesos o entidades patológicas secundarias. A estas enfermedades se les llama enfermedades indicativas de SIDA.

Una vez que el virus se ha introducido en el organismo del individuo se multiplica en ciertas células del mismo. A los pocos días se reproduce muy activamente dando lugar a una alta viremia, y a continuación se multiplica con gran producción de virus en los ganglios linfáticos, afectando a las células T CD4+. A partir de este momento, el sistema inmunitario del organismo reacciona y destruye la mayor parte del virus existente fuera de las células y el intracelular al destruir



la célula infectada. Este fenómeno va seguido de una nueva replicación que hace que vuelva a aumentar la viremia y a su vez la nueva respuesta del sistema inmune, y así sucesivamente durante un periodo de incubación que por término medio viene a durar entre 8 y 10 años. Durante este periodo de incubación el virus se multiplica activamente en el organismo destruyendo progresivamente las células T CD4+ del sistema inmune, haciendo avanzar la inmunodeficiencia hasta que se llega al momento de comienzo de los síntomas (Nájera, 1997).

Así mismo, la posibilidad de contagio del virus de un individuo a otro comienza poco tiempo después de iniciarse la infección por el virus, y permanece en el individuo durante toda su vida independientemente de que desarrolle o no el SIDA.

Los mecanismos de transmisión de la infección por el VIH fueron establecidos incluso antes de haber identificado el agente etiológico (Friedland y Klein, 1987); sin embargo, existen muchas dificultades a la hora de conocer el número de personas que pueden estar infectadas por el VIH, dado que, como se ha señalado, muchas de ellas pueden estar asintomáticas e incluso desconocer su propio estatus de infectado (Plan Nacional sobre el SIDA, 1997).

En Europa, el conocimiento de los casos de SIDA proviene de los informes que trimestralmente publica el Centro Europeo de la Vigilancia Epidemiológica del SIDA, hasta el 31 de diciembre de 1996 el total de casos acumulados era de 185.808 (Nájera, 1997).

Sin embargo, el total de casos declarados y los patrones de transmisión de la enfermedad varían enormemente de un país a otro.

España está en una situación preocupante en relación a la epidemia del SIDA. Es uno de los países europeos, junto con Francia, que más casos de SIDA ha declarado y tiene la mayor tasa de SIDA por millón de habitantes (ver gráfica 10).

Tabla 16. Mecanismos de transmisión de la infección por el VIH (Delgado, 1993).

**Vías reconocidas de transmisión***Inoculación de sangre*

- Transfusión de sangre y productos sanguíneos
- Agujas - jeringuillas - instrumentos compartidos por UDVP
- Pinchazos con agujas, heridas abiertas y exposición de mucosas con sangre infectada
- Inyección con aguja no esterilizada

*Sexual*

- Homosexual: hombre-hombre
- Heterosexual: hombre-mujer, mujer-hombre
- Abuso sexual: posible en niños

*Perinatal*

- Intraútero
- Intraparto

*Otros*

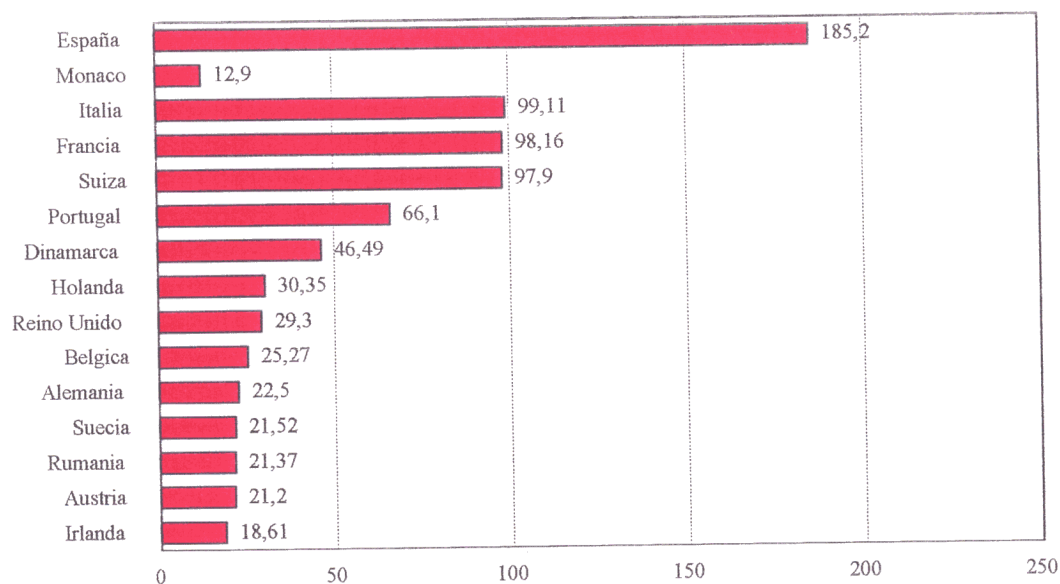
- Trasplante órganos
- Inseminación artificial
- Leche materna

**Vías investigadas y no confirmadas***Contacto personal*

- Intrafamiliar. Laboral
- Cuidados médico-sanitarios sin exposición a sangre

*Insectos*

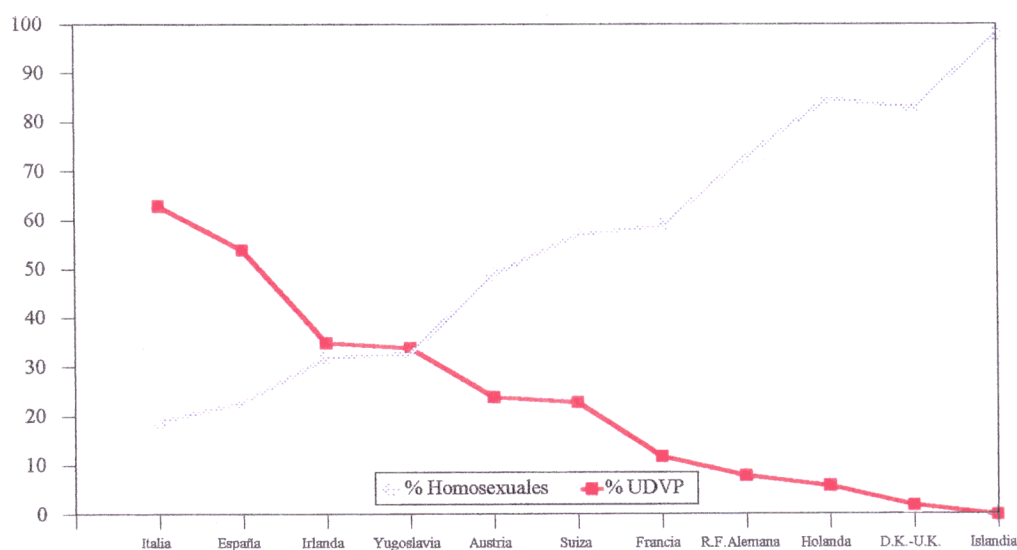
Gráfica 10. SIDA en Europa. Tasas por millón de habitantes, según los casos diagnosticados en 1994 (WHO-EC Collaborating Centre on AIDS. A 20 de septiembre de 1995).



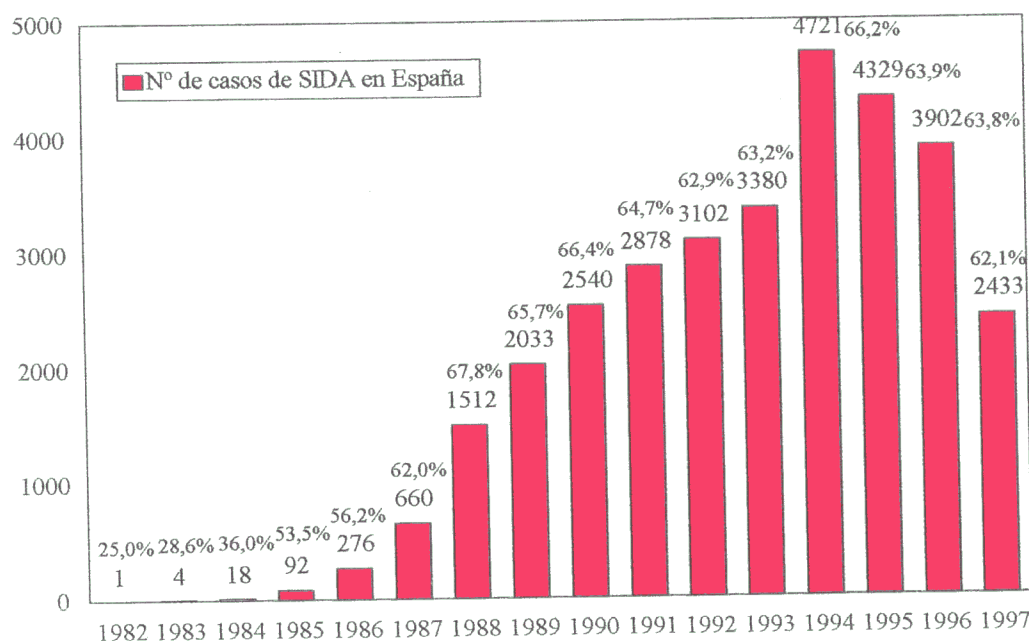
Así mismo, España es el país europeo donde la epidemia de SIDA está más estrechamente relacionada con el consumo de drogas por vía parenteral (ver gráfica 11), siendo la tasa acumulada para el periodo 1982-1996, 1,8 veces superior a la de Italia, que es el país que nos sigue (P.N.S.D., 1997).

De acuerdo con el Registro Nacional de casos de SIDA, del total de los 50.155 casos notificados desde 1981 hasta el 31 de marzo de 1998, el 64,3% (32.259) corresponde a usuarios de drogas por vía parenteral -UDVP (P.N.S.D., 1998) (ver gráfica 11), y aunque el porcentaje de casos de SIDA en UDVP ha ido disminuyendo en los últimos años (desde el 66,2% de 1994 al 62,1% de 1997) todavía representa casi dos tercios del total de casos de SIDA declarados y el principal problema de salud asociado al consumo de drogas en España.

Gráfica 11. Distribución de grupos de riesgo en diferentes países europeos (Delgado, 1993).



Gráfica 12. SIDA en España. Número y porcentaje de casos de SIDA en UDVP, según año de diagnóstico. Registro Nacional de casos de SIDA. (Datos anuales no corregidos por retraso en la notificación). Fecha de actualización: 31.03.98 (P.N.S.D., 1998).



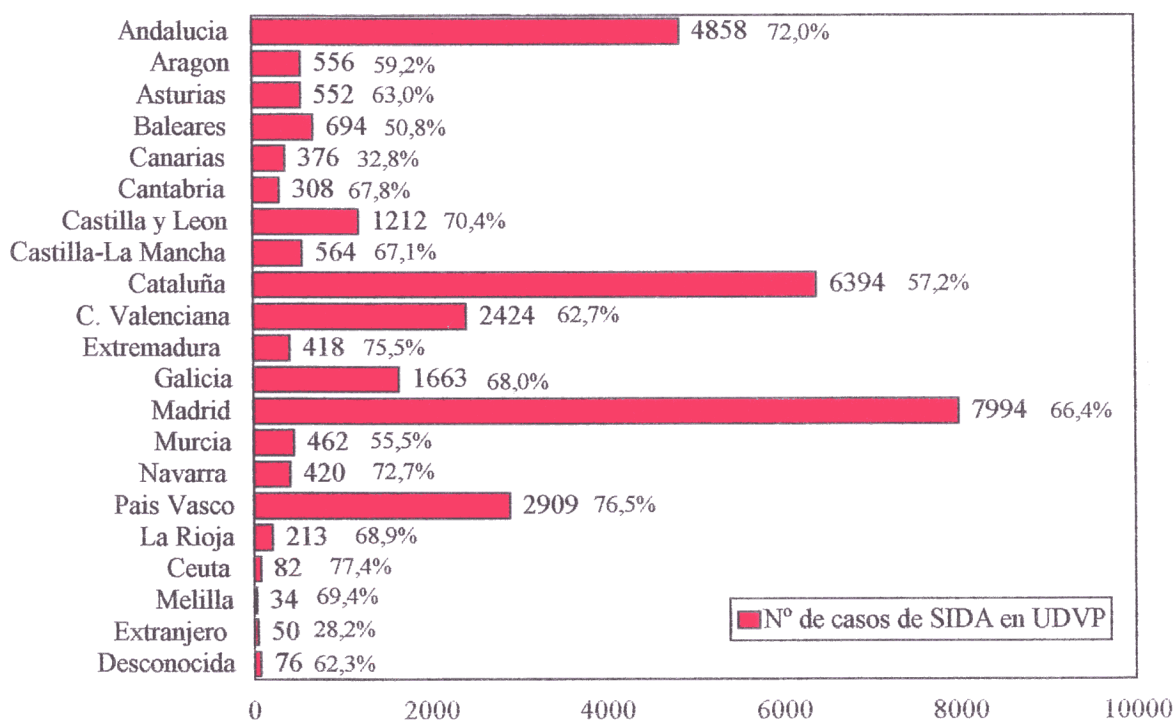
Las Comunidades Autónomas que presentan los mayores porcentajes de casos de SIDA entre UDVP (ver gráfica 13) son Ceuta (77,4%), País Vasco (76,5%), Extremadura (75,5%), Navarra (72,7%), Andalucía (72,0%) y Castilla y León (70,4%) seguidas a poca distancia de Melilla (69,4%), La Rioja (68,9%), Galicia (68,0%), Cantabria (67,8%) y Madrid (66,4%).

Estos datos difieren considerablemente de los ofrecidos por la Encuesta a Consumidores de Heroína en Tratamiento (E.C.H.T.) realizada por el Plan Nacional sobre Drogas (P.N.S.D., 1998) anteriormente señalados en el apartado 4.2.1.1.

Si bien los resultados de la E.C.H.T. ponen de manifiesto que las Comunidades Autónomas del suroeste (Andalucía, Extremadura, Canarias, Ceuta y Melilla) se caracterizan por un predominio de la vía de administración fumada de heroína, los datos aportados por el Registro Nacional de casos de SIDA señalan que en estas Comunidades

(a excepción de Canarias donde los mecanismos de transmisión del VIH están estrechamente relacionados con la homosexualidad) se dan algunas de las mayores tasas de prevalencia de SIDA en UDVP.

Gráfica 13. SIDA en España. Datos acumulados desde 1981. Número y porcentaje de casos de SIDA en UDVP según la Comunidad Autónoma de residencia. Registro Nacional de casos de SIDA. Fecha de actualización: 31.03.98 (P.N.S.D., 1998).



Esta disparidad de resultados provenientes de diferentes fuentes de información bien puede significar que en estas Comunidades existe un buen número de politoxicómanos UDVP que no accede a los programas de tratamiento y por tanto que existe un número de ADVP mayor al esperado, que los UDVP de estas Comunidades tengan unos hábitos sanitarios en relación al empleo de la jeringuilla peores que los de otras Comunidades Autónomas y, en cualquier caso vuelven a mostrar la necesidad de mantener cautela en relación al conocimiento de que disponemos sobre la prevalencia del consumo de drogas por vía parenteral y sobre los grupos de riesgo y los mecanismos de transmisión del VIH en nuestro país.

#### **4.4. EL CONCEPTO DE DEPENDENCIA**

Los criterios diagnósticos para la dependencia de sustancias establecidos por la American Psychiatric Association (1995) y las características del síndrome de dependencia de sustancias descritos por la Organización Mundial de la Salud (1981) han sido expuestos en el apartado 3.3.. Debido a que son criterios comunes para todas las sustancias de abuso y sin ánimo de resultar reiterativos, pasemos a analizar el concepto de dependencia de heroína y los efectos de la intoxicación aguda por derivados opiáceos.

##### **4.4.1. El concepto de dependencia de heroína**

El opio es la resina o jugo lechoso que se extrae de la adormidera *Papaver somniferum* y que contiene una veintena de alcaloides repartidos en dos grupos:

- Derivados fenantrénicos: morfina, codeína y tebaína.
- Derivados bencilisoquinolínicos: papaverina, narcotina y narceína.

La heroína o diacetilmorfina es un derivado semisintético de la morfina con potente acción como analgésico y constituye la droga de elección por los adictos a este tipo de sustancias, considerándose el prototipo de opiáceo de consumo ilegal.

La sintomatología que produce el abuso de heroína es similar a la que aparece con cualquier otro opiáceo, aunque en este caso se presenta más rápidamente y tiene mayores efectos sobre el SNC debido a su rápida metabolización y a que los metabolitos activos (especialmente la monoacetilmorfina (MAM)) atraviesan muy fácilmente la barrera hematoencefálica (Cabrera Bonet y Torrecilla Jiménez, 1998).

Como señalan Leza Cerro y Moro Sánchez (1999), aunque los opiáceos tienen unas características farmacológicas definidas, el perfil farmacológico de los efectos de la heroína administrada por vía endovenosa manifiesta algunas características específicas.

Las primeras administraciones de la droga pueden cursar con una sintomatología inicial desagradable caracterizada por náuseas y vómitos, sin embargo poco después de la inyección comienzan a producirse los efectos reforzadores inducidos por la heroína.

Dosis bajas producen una sintomatología física caracterizada por miosis, disminución de la agudeza visual, pérdida de apetito, bradipnea, depresión respiratoria, estreñimiento, dificultad para la micción y aumento de la vasodilatación periférica; y una sintomatología psíquica que cursa con supresión de la sensación de dolor, euforia, sensación de tranquilidad o bienestar, supresión de las preocupaciones, somnolencia, dificultad de concentración y sensación de indiferencia y de distanciamiento de la realidad ambiental.

Dosis altas producen los mismos efectos con mayor intensidad y duración, destacando el aumento de la somnolencia y de la depresión respiratoria, la disminución de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca y el padecimiento de una sensación orgásmica. Dosis más elevadas pueden desembocar en un colapso cardiorrespiratorio (Ramos Atance, 1993; Cabrera Bonet y Torrecilla Jiménez, 1998; Leza Cerro y Moro Sánchez, 1999).

La tolerancia para muchos de los efectos de los opiáceos se desarrolla muy rápidamente (entre 12 y 24 horas tras la administración de morfina), sin embargo la velocidad con que se establece la tolerancia no es la misma para todos los efectos. Por lo general, se desarrolla tolerancia más fácilmente para la depresión respiratoria, la euforia, la acción analgésica, la sedación y la hipotensión y en menor medida para la miosis y el estreñimiento.

En individuos adictos a la heroína el desarrollo de la tolerancia para sus efectos resulta un hecho indiscutible. En este sentido, mientras que una dosis de 20 mg. De heroína administrada por vía endovenosa podría resultar letal para un individuo no habituado a sus efectos, un adicto a la heroína puede tolerar dosis de un gramo de heroína en una única administración (Jaffe, 1986) admitiendo que la pureza de la heroína en el mercado ilegal raramente supera el 10-15% por lo que resulta muy difícil determinar la cantidad de heroína que podría llegar a resultar letal para un adicto.

En relación con la sobredosis, podemos señalar que las causas más frecuentes de la misma son dos: por un lado, el que episódicamente la heroína que se vende en el mercado ilegal posee una pureza mayor, lo que da lugar a que en un determinado momento se produzcan repentinamente un gran número de muertes; por otro lado, el que tras un periodo prolongado de abstinencia, las modificaciones neurobiológicas que se producen durante la administración crónica de opiáceos pueden volver a la normalidad, por lo que disminuye el grado de tolerancia y, si el adicto vuelve a consumir la sustancia autoadministrándose la última cantidad previa a la abstinencia, dicha dosis puede ser letal.

Los derivados opiáceos, especialmente la heroína, producen dependencia tanto física como psicológica. Algunos autores conceden una mayor importancia a la dependencia física frente a la psicológica (Cabrera Bonet y Torrecilla Jiménez, 1998) mientras que otros otorgan mayor relevancia a la dependencia psicológica que a la física (Leza Cerro y Moro Sánchez, 1999).

El hecho cierto es que los opiáceos actúan sobre el sistema de recompensa mimetizando los mecanismos naturales de la misma. Los opiáceos actúan como reforzador positivo al activar la vía dopaminérgica mesolímbica, en particular el área tegmental ventral y el núcleo accumbens.



El mecanismo de activación de los sistemas dopaminérgicos de los opiáceos es doble, por un lado, inhiben neuronas que tienen una función inhibitoria sobre neuronas dopaminérgicas y, por otro, activan receptores opioides presinápticos que facilitan la liberación de dopamina. Del mismo modo, en el síndrome de abstinencia se produce una disminución de la actividad dopaminérgica responsable de los efectos aversivos característicos del mismo.

Por último, cabe señalar que un aspecto especialmente conflictivo en el tratamiento de individuos adictos a la heroína es que una vez que el sujeto ha sido desintoxicado, por lo que no existe dependencia física, suele persistir el deseo de la sustancia y la búsqueda compulsiva de la misma lo que sugiere, en efecto, la preponderancia de la dependencia psicológica sobre la física.

#### **4.4.2. Intoxicación aguda por opiáceos**

La intoxicación aguda por opiáceos, de carácter leve o moderado no suele requerir tratamiento; sin embargo, la sobredosis grave, caracterizada por depresión respiratoria, puede resultar mortal y requiere ser tratada en el contexto de un servicio de urgencias. Entre los factores que pueden aumentar el riesgo de intoxicación aguda destacan las variaciones en la pureza de la droga, el tratamiento de mantenimiento con metadona y el abuso concomitante de alcohol o benzodiacepinas (Fuster, Cadafalch, Domingo y Santalo, 1993; American Psychiatric Association, 1997).

La sintomatología de la intoxicación aguda por opiáceos suele desarrollarse en dos fases: una primera, denominada *fase de excitación*, que se caracteriza por zumbidos de oídos, inquietud, agitación, sed, pulso y respiración amplios, lentos e intermitentes, y actividad sensorial exaltada; una segunda, denominada *fase de depresión*, caracterizada por coma, depresión respiratoria, miosis (que puede evolucionar a midriasis con la anoxia), hipotermia, anuria y colapso (Moro Sánchez y Leza Cerro, 1999).

La sintomatología neurológica se caracteriza por:

- Somnolencia. El nivel de conciencia puede oscilar desde ligera obnubilación hasta coma profundo. En el estado de coma superficial el paciente puede responder a estímulos verbales.
- Convulsiones. Más frecuentes en la intoxicación provocada por meperidina.
- Miosis. Los pacientes presentan miosis puntiforme y simétrica por disminución del tono simpático. Sin embargo, puede haber midriasis en los casos en que se produce hipoxia, cuando existe intoxicación concomitante de anfetaminas o cocaína, o cuando se produce intoxicación por meperidina.

La sintomatología respiratoria consiste en:

- Depresión respiratoria. Su origen es central y se produce como consecuencia directa de la depresión del centro respiratorio bulbar. La bradipnea resultante suele ser desproporcionada al grado de sedación y si persiste durante mucho tiempo aparecerán hipoxia, hipotensión, cianosis y shock o síndrome de fallo multiorgánico.
- Edema de pulmón. Más frecuente en consumidores de heroína.

La sintomatología cardiovascular se caracteriza por:

- Bradicardia.
- Hipotensión secundaria a la hipoxia y la acidosis.

Otros síntomas que aparecen en la intoxicación aguda pueden estar determinados por la presencia de adulterantes (como quinina o estricnina) que a elevada concentración pueden producir la muerte. Sin embargo, en la actualidad los adulterantes más frecuentes y en mayor proporción son el piracetam, el paracetamol

y la cafeína por lo que resulta bastante reducida la posibilidad de muerte producida por los efectos tóxicos de los adulterantes.

#### **4.5. PATOLOGÍAS ASOCIADAS A LA ADICCIÓN A LA HEROÍNA**

##### **4.5.1. Psicopatología asociada a la adicción a la heroína**

Los trastornos de ansiedad, los trastornos de estado de ánimo, los trastornos inducidos por sustancias psicoactivas (entre otros la esquizofrenia, por ejemplo), la dependencia de varias sustancias psicoactivas, y el trastorno antisocial de la personalidad con frecuencia comparten criterios diagnósticos similares a pesar de tener diferentes etiología, pronóstico y tratamiento, y a menudo coexisten en un mismo paciente (Landry, Smith y Steinberg, 1991; Anthenelli y Schnekit, 1993).

Las relaciones etiológicas o correlacionales que pueden establecerse entre estos trastornos son de naturaleza muy diversa, por ejemplo: el uso de sustancias psicoactivas puede iniciar el comienzo de síntomas y síndromes psicopatológicos, asimismo, los trastornos psicopatológicos pueden incidir en el inicio de trastornos por consumo de sustancias psicoactivas, o bien, el consumo de sustancias psicoactivas puede simular y enmascarar los síntomas y síndromes psicopatológicos.

Las dificultades que se presentan a la hora de diagnosticar y tratar diferentes trastornos cuyos signos y síntomas se confunden y solapan (Landry et al., 1991), las altas tasas de comorbilidad encontradas entre diferentes trastornos mentales y la dependencia de derivados opiáceos aún como a otras drogas de abuso (Rounsaville, Weissman, Kleber y Wilber, 1982a; Regier, Farmer, Rae, Locke, Keith, Judd y Goodwin, 1990), y el haber observado que existe una relación negativa entre la severidad de los problemas psicopatológicos y el éxito del tratamiento (McLellan, Luborsky, Woody, O'Brien y Drukley, 1983; Newcomb, Bentler y Fahy, 1987; Hartgers, Van Den Hock, Continho y Ven Der Phigt, 1995) ponen de manifiesto la necesidad de profundizar en el conocimiento de estas interrelaciones de cara a

mejorar la calidad y el éxito de las estrategias de intervención en individuos que padecen estos trastornos.

Son dos los estudios que quisiéramos reseñar en relación a la prevalencia de trastornos mentales concomitantes en individuos adictos a derivados opiáceos.

El primero de ellos, realizado por Rounsaville et al. (1982a) en una muestra de 533 pacientes en tratamiento. Los resultados del trabajo señalaron que un 70% de la muestra presentaba síntomas de un trastorno mental además de la dependencia de opiáceos en el momento de la realización del estudio, atendiendo a la historia previa el porcentaje se incrementaba hasta un 86%, y cuando se consideraba la existencia de dos o más diagnósticos la prevalencia era del 52%. Las patologías más frecuentes encontradas por Rounsaville et al. (1982a) fueron los trastornos depresivos mayores y menores, alcoholismo, personalidad antisocial, trastornos de ansiedad y en menor medida esquizofrenia.

El segundo de ellos es el llevado a cabo por Regier et al. (1990), a partir del Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study, realizado sobre una muestra de 20.291 personas pertenecientes a la población general y a distintos grupos institucionalizados. En relación a los adictos a opiáceos, los resultados del estudio señalaron que existía una tasa de comorbilidad del 65,2% con algún trastorno mental, la comorbilidad con el abuso o dependencia alcohólica fue del 85,9%, con personalidad antisocial del 36,7%, con los trastornos de ansiedad del 31,6%, con los trastornos afectivos del 30,8% y con la esquizofrenia del 11,4%.

Como vemos, los datos provenientes de estos estudios avalan nítidamente lo expuesto en la introducción de este apartado.

#### *4.5.1.1. Trastornos de ansiedad*

La existencia de una relación bidireccional entre la respuesta de ansiedad y el consumo de opiáceos ha sido puesta de manifiesto en diversos estudios (Cano Vindel, Miguel Tobal, González Ordi e Iruarrizaga, 1994; Nunes, Donovan, Brady y Quitkin, 1994; Taylor, y del Pilar, 1995).

Dicha relación resulta complicada debido a que, por un lado altos niveles de ansiedad pueden jugar un papel importante en el inicio y mantenimiento de conductas consumatorias de diferentes sustancias psicoactivas y por otro, el consumo continuado de derivados opiáceos puede inducir alteraciones neuroquímicas similares o idénticas a las alteraciones propias de los trastornos de ansiedad y el síndrome de abstinencia provoca síntomas opuestos a sus propiedades farmacológicas, lo que viene a significar que se producen síntomas de características similares a aquéllos que pudieron promover el uso de la sustancia tóxica.

La prevalencia de los trastornos de ansiedad en adictos a la heroína o los derivados opiáceos varía de unos estudios a otros, oscilando entre cifras que pueden ir desde el 11% (Khatzian y Treece, 1985) o el 16% (Rounsaville, et al., 1982a) hasta el 31,6% (Regier et al., 1990). Los trastornos que aparecen más frecuentemente asociados son las fobias y el trastorno de ansiedad generalizada.

#### *4.5.1.2. Trastornos del estado de ánimo*

Los individuos con dependencia de opiáceos están especialmente predispuestos a presentar síntomas depresivos de breve duración y episodios depresivos leves a moderados, que cumplen criterios de trastorno depresivo mayor, tanto en lo que concierne al tipo de síntomas como a la duración.

El diagnóstico diferencial debe estimar si los síntomas reflejan un trastorno del estado de ánimo inducido por opiáceos o bien la exacerbación de un trastorno

depresivo primario previo (APA, 1995) y, como señala Martín del Moral (1999), el diagnóstico en uno u otro sentido dependerá de los antecedentes psiquiátricos y de la propia evolución de la clínica depresiva.

Rounsaville, Weissman, Crits-Christoph, Wilber y Kleber (1982b) realizaron un estudio para evaluar específicamente la prevalencia de la depresión en adictos a derivados opiáceos en una muestra de 157 toxicómanos en el momento de inicio del tratamiento y a los seis meses del mismo. Los resultados de su estudio mostraron que el 17% presentaba un diagnóstico de depresión mayor y el 60% síntomas depresivos moderados en el momento de inicio del tratamiento; al cabo de seis meses los porcentajes disminuyeron hasta el 12% y al 31% respectivamente.

En nuestro país resulta reseñable el estudio llevado a cabo por Fernández Gómez, Llorente del Pozo y Onaindia Ribera (1997) con una muestra de 56 sujetos en tratamiento de deshabituación a opiáceos en comunidad terapéutica que en el momento de realizarse la evaluación llevaban una media de 7,5 meses de abstinencia a la heroína. Los individuos de este estudio fueron evaluados mediante el Cuestionario de depresión (BDI) de Beck y los resultados del mismo señalan que un 52% de los individuos manifestaban algún grado de depresión subjetiva (subclínica, no equivalente a un criterio específico de depresión), así el 39% presentaba un nivel leve de depresión y el 13% un nivel moderado de depresión subjetiva, el 48% restante no presentaba síntomas. Asimismo, los elementos de la escala que muestran algún grado de depresión en más del 50% de la muestra fueron componentes cognitivo-afectivos más que somáticos y conductuales: sentimientos de fracaso (80% de la muestra), sentimientos de culpa (73%), odio a sí mismo (62,5%), autoacusación (59%), indecisión (57%) e hipocondriasis (52%).

Las tendencias depresivas de los heroinómanos con frecuencia terminan en una conducta autolítica. Martín del Moral (1999) señala que el índice de suicidio entre los adictos a opiáceos se estima tres veces superior al de la población general

y que posiblemente esta cifra sea mucho mayor debido a que resulta difícil determinar cuántas sobredosis son intencionales.

#### *4.5.1.3. Trastorno antisocial de la personalidad*

El trastorno antisocial de la personalidad se ha señalado como uno de los más frecuentemente asociados a la dependencia de opiáceos. Algunos autores (Cannon, Bell, Fowler, Penk y Finkelstein, 1990) señalan que su prevalencia en individuos adictos a opiáceos no difiere de la de los individuos alcohólicos cuando se controlan las variables de edad y raza. Sin embargo, los resultados de los grandes estudios epidemiológicos señalan, en efecto, una alta comorbilidad entre ambos trastornos. Así, Regier et al. (1990) sitúan la prevalencia del trastorno antisocial de la personalidad en adictos a opiáceos en el 36,7% frente al 14,3% en alcohólicos (la menor de todas las sustancias estudiadas), y Rounsaville et al. (1982a) sitúan su prevalencia en el 54%, aunque señalan que sólo en la mitad de los casos existe esta patología con anterioridad al consumo de opiáceos.

La American Psychiatric Association (1995) señala que la dependencia de opiáceos con frecuencia va asociada a un historial delictivo relacionado con las drogas (p. ej., tráfico de drogas, robo, prostitución, estafa, etc.) y, aunque resulta evidente que no todos los adictos a opiáceos llegan a desarrollar un historial delictivo, en ocasiones llegar a establecer un diagnóstico diferencial entre ambos trastornos no resulta fácil (ver tabla 17).

Tabla 17. Criterios diagnósticos del Trastorno antisocial de la personalidad (APA, 1995).

A.	Un patrón de desprecio y violación de los derechos de los demás que se presenta desde la edad de 15 años, como lo indican 3 (o más) de los siguientes ítems:
(1)	fracaso para adaptarse a las normas sociales en lo que respecta al comportamiento legal, como lo indica el perpetrar repetidamente actos que son motivo de detención
(2)	deshonestidad, indicada por mentir repetidamente, utilizar un alias, estafar a otros por obtener un beneficio personal o por placer
(3)	impulsividad o incapacidad para planificar el futuro
(4)	irritabilidad y agresividad, indicados por peleas físicas repetidas o agresiones
(5)	despreocupación imprudente por su seguridad o la de los demás
(6)	irresponsabilidad persistente, indicada por la incapacidad de mantener un trabajo con constancia o de hacerse cargo de obligaciones económicas
(7)	falta de remordimientos, como lo indica la indiferencia o la justificación del haber dañado, maltratado o robado a otros
B.	El sujeto tiene al menos 18 años.
C.	Existen pruebas de un trastorno disocial que comienza antes de la edad de 15 años.
D.	El comportamiento antisocial no aparece exclusivamente en el transcurso de una esquizofrenia o un episodio maníaco.

Pérez de los Cobos y Casas (1993) señalan cuatro posibles relaciones que se pueden establecer entre la dependencia a opiáceos y la personalidad antisocial:

- El individuo llevaba a cabo conductas antisociales con anterioridad al consumo de opiáceos. El consumo de sustancias psicoactivas constituye un aspecto más de este trastorno de personalidad y puede constituirse en un problemas de importancia igual o superior.
- La conducta antisocial surge como un recurso para obtener drogas. Existe una carencia de recursos económicos y la motivación para el consumo es mayor a otras consideraciones.



- Existe una carencia de recursos económicos y la motivación para el consumo es mayor a otras consideraciones; sin embargo, se dan una serie de factores sociales o de personalidad que determinan que no se llegue a producir una conducta delictiva (p. ej., mendicidad).
- Existen determinados factores familiares, económicos, etc., que propician el que se pueda mantener la conducta adictiva sin plantearse llevar a cabo conductas antisociales.

#### 4.5.1.4. Esquizofrenia

Los estudios epidemiológicos muestran tasas de comorbilidad de esquizofrenia y trastorno por dependencia de opiáceos que varían mucho de unos a otros. Así, mientras Rounsaville et al. (1982a) detectan solamente una prevalencia en el 0,8%, de esquizofrénicos entre adictos a opiáceos, cifras similares a la de la población general, Regier et al. (1990) señalan que el 11,4% de individuos adictos a opiáceos presentan también un trastorno de esquizofrenia, y cuando estudian la comorbilidad en la esquizofrenia encuentran que el 47,8% presentan además un trastorno de abuso o dependencia a cualquier sustancia a lo largo de su vida, frente a un 16,7% de la población general.

Los adictos a la heroína son considerados como un grupo de alto riesgo a la hora de ser desintoxicados no solamente por el alto número de alteraciones somáticas que presentan sino también porque durante este período pueden manifestar una clínica psicótica florida. Martín del Moral (1999) señala tres posibilidades diagnósticas de esta patología: a) un episodio esquizofrénico, cuyo diagnóstico requiere indagar sobre los antecedentes personales y familiares del individuo; b) un trastorno delirante orgánico, posible debido a la abundante patología somática de estos pacientes; y c) un trastorno psicótico inducido por drogas psicoestimulantes, alternativa que no resulta extraña dado el patrón de consumo politoxicómano en que habitualmente se ubica la adicción a la heroína.

Ortíz Lobo (1998) recoge los distintos modelos explicativos de la relación psicopatológica entre estos dos trastornos basándose en los trabajos de Dixon, Haass, Weiden, Sweeney y Frances (1990) y Pérez de los Cobos y Casas (1995). (Ver tabla 18).

En la práctica clínica con individuos adictos a la heroína resulta frecuente encontrar pacientes esquizofrénicos que a partir de un determinado momento de su vida o tras un consumo abundante de sustancias psicoestimulantes o simpaticomiméticas, comienzan a consumir heroína a dosis bajas y constantes sostenidas a lo largo de los años. De acuerdo con Ortíz Lobo (1998), aunque la asociación entre esquizofrenia y adicción a sustancias psicoactivas no es casual, su naturaleza no ha sido del todo dilucidada. En la literatura científica es comúnmente aceptado que, por un lado, los opiáceos tienen un efecto directo como antipsicótico que permite al paciente controlar su ideación paranoide y delirante y los síntomas negativos, ejerciendo un efecto de contención sobre los trastornos psicóticos y, por otro, el consumo de drogas le permite al individuo con esquizofrenia socializarse y refugiarse en un colectivo que no le resulta amenazante y huir de su condición de aislamiento social. (Dixon et al., 1990; Pérez de los Cobos y Casas, 1993; Ortíz Lobo, 1998; Martín del Moral, 1999).

Tabla 18. Modelos explicativos de la relación psicopatológica entre esquizofrenia y abuso de opiáceos (Ortíz y Cobo, 1998).

MODELOS	HIPÓTESIS	ARGUMENTOS A FAVOR	ARGUMENTOS EN CONTRA
Etológico	<p>El trastorno psicótico es causado o precipitado por el abuso de determinadas sustancias psicoactivas.</p> <p>El fenómeno adictivo sería otra manifestación de la esquizofrenia.</p>	<p>-El riesgo relativo de desarrollar esquizofrenia parece que aumenta en los consumidores de cannabis y anfetaminas.</p> <p>-Los esquizofrénicos que consumen sustancias tienen un inicio de la psicosis más temprano y las sustancias psicoactivas podrían precipitar la manifestación de la esquizofrenia en pacientes con una diátesis subyacente.</p> <p>-Los esquizofrénicos abusan preferentemente de sustancias que inducen psicosis.</p> <p>-La esquizofrenia considerada en lo más alto de ordenación jerárquica de los trastornos mentales</p>	<p>-Los estudios transversales y la respuesta subjetiva al abuso de drogas está sujeta a errores sistemáticos y no permiten una evaluación crítica del modelo.</p> <p>-Las conclusiones sobre el abuso de drogas como factor etiológico de la esquizofrenia es muy inferencial sin estudios prospectivos controlados.</p> <p>-Este modelo carece de sustentación clínica o experimental que lo avale.</p>
Biológico	Un trastorno en el sistema dopaminérgico aumenta la vulnerabilidad tanto a la esquizofrenia como al abuso de sustancias.	<p>-Hay estudios que muestran el papel del sistema dopaminérgico en las funciones de refuerzo y recompensa.</p> <p>-Hay evidencia indirecta que implica a la dopamina en la esquizofrenia.</p>	-Este modelo es muy teórico y no tiene una evidencia clínica o experimental que lo apoye por ahora.
Socialización	El uso de drogas en la esquizofrenia sería un fenómeno socializador que proporciona un grupo y una identidad más aceptables.	-Estudios realizados sobre declaraciones de los propios pacientes.	<p>-Estudios realizados sobre declaraciones de los propios pacientes.</p> <p>-La abundancia de consumos solitarios cuestiona el consumo de drogas como fenómeno socializador puro.</p>
Automedicación	Las drogas de uso habitual mejoran algunos síntomas de la esquizofrenia o de los efectos secundarios de los tratamientos farmacológicos y esta mejoría actúa como refuerzo negativo que perpetúa el consumo.	<p>-A lo largo de la historia se han usado las drogas actuales como medicinas contra la depresión o la psicosis.</p> <p>-Las drogas y algunos psicofármacos poseen mecanismos de acción similares.</p> <p>-Estudios de casos clínicos.</p>	<p>-Impredictibilidad de los efectos de las drogas que cambian según el tipo de droga, patrón y tiempo de consumo y estado clínico basal.</p> <p>-Dificultad para diferenciar entre trastornos primarios y drogoinducidos.</p> <p>-Estudios de casos clínicos.</p>
Independencia	Son trastornos independientes, los determinantes del uso de drogas en la esquizofrenia no difieren de la población general. Coinciden por su elevada prevalencia en la población juvenil.	-Las razones aducidas por los esquizofrénicos para usar las drogas son similares a las de la población general.	<p>-La preferencia de la esquizofrenia por los agentes psicotomiméticos sugiere algún tipo de ajuste selectivo.</p> <p>-La mejoría de los síntomas esquizofrénicos o de los efectos secundarios de los neurolepticos por las drogas no es compartida por la población en general.</p>

#### 4.5.1.5. Alcoholismo

Como en el caso de las patologías expuestas anteriormente, la comorbilidad entre el trastorno por dependencia de opiáceos y el trastorno por dependencia de alcohol varía de unos estudios a otros. Así, mientras Rounsaville et al. (1982a) la cifran en el 34,5%, Regier et al. (1990) la sitúan en el 85,9%, sin embargo este último dato incluye un diagnóstico tanto de abuso como de dependencia de alcohol, razón que explica que sea tan elevado.

En heroinómanos en tratamiento en programas de mantenimiento con metadona se han encontrado tasas de consumo abusivo de alcohol que van desde el 15 al 30% (Stiimmel, Cohen, Sturiano, Hanbury, Korts y Jackson, 1983; Anglin, Almog, Fisher y Peters, 1989). Además, los heroinómanos con trastornos de personalidad presentan mayor incidencia de alcoholismo (Martín del Moral, 1999), lo que sin duda supone una dificultad mayor a la hora de procurar el éxito del tratamiento.

La American Psychiatric Association (1997) aconseja prestar especial atención a los trastornos por consumo de sustancias asociados, ya que resulta improbable que el tratamiento orientado a la dependencia de opiáceos conduzca a un cese del consumo de otras sustancias.

Asimismo, la American Psychiatric Association (1997) manifiesta que en estos casos puede estar justificada la eliminación de sustancias por separado y una cada vez, ya que las medidas para eliminar de forma brusca todas las sustancias de abuso no tendrán éxito en todos los pacientes. Además señala que los pacientes con dependencia de opiáceos que presentan también una dependencia de otras sustancias, en especial depresoras del sistema nervioso central, deben ser estabilizados con metadona para posteriormente pasar a una supresión gradual de las demás sustancias.

En la actualidad, el empleo de contingencias aversivas, como la reducción de la dosis de metadona o la suspensión de la misma, en pacientes que siguen un programa de mantenimiento con metadona y siguen abusando del alcohol (cocaína o sedantes), es objeto de controversia tanto en el ámbito profesional como en el político. En la práctica clínica no resulta infrecuente que un paciente heroinómano en tratamiento con metadona acuda a la consulta bajo el estado de ebriedad o padeciendo fuertes espasmos musculares propios de síndrome de abstinencia a barbitúricos. El objeto de controversia queda claro: mientras que algunos profesionales plantean que la no implantación de límites proporciona implícitamente a los pacientes una autorización para mantener el consumo, otros sugieren que aún permitiendo el abuso de otras sustancias se reduce el consumo de drogas por vía intravenosa y con ello se minimizan las conductas de riesgo para contraer enfermedades como el VIH, y se puede mejorar la relación social y laboral de estos pacientes.

A pesar de la controversia existente sobre las distintas opciones de tratamiento, lo que no da lugar a dudas es que el consumo abusivo y mantenido de distintas sustancias da lugar a la aparición, como más adelante mostraremos, de importantes déficit en el funcionamiento neuropsicológico del individuo.

#### **4.5.2. Patologías orgánicas asociadas a la adicción a la heroína**

Entre los adictos a las drogas por vía parenteral se observa una alta incidencia de patología orgánica asociada. Aunque muchas de estas complicaciones son más bien propias del abuso de drogas por vía parenteral y no siempre guardan una relación específica con una sustancia en concreto, la mayoría de estas complicaciones se describieron inicialmente en adictos a la heroína y este colectivo sigue siendo el grupo de adictos que con más frecuencia las presenta (Gómez-Zapata, Osuna, Seiquer, Oñate, Peñalver y Luna, 1992; Cabrera Bonet y Torrecilla Jiménez, 1998; Roca Arbones y Ladero Quesada, 1999).

Los trastornos que pueden aparecer como complicaciones del abuso de heroína y de otras sustancias afectan a multitud de órganos y sistemas, y pueden ser tanto de etiología no infecciosa como de etiología infecciosa.

Las complicaciones orgánicas de etiología no infecciosa (ver tabla 19) pueden surgir como consecuencia directa del consumo de heroína (p. ej., rabdomiolisis aguda); como consecuencia de una sobredosis (p. ej., encefalopatía postanóxica); como efecto de productos insolubles que son utilizados en la adulteración de la droga (talco, almidón o yeso) o que se utilizan como lubricantes en la fabricación de preparados orales y que el individuo ADVP se los inyecta (talco) o de productos que se filtran en la suspensión de la droga cuando el individuo se inyecta a través de un algodón (celulosa) (p. ej., granulomatosis pulmonar); como consecuencia de deficiencias nutricionales (p. ej., mielopatía); como consecuencia del consumo de heroína marrón, que suele contener más sustancias contaminantes (p. ej., síndrome musculoesquelético); como consecuencia del consumo añadido de sustancias psicoestimulantes como la cocaína (p. ej., infarto de miocardio) o como consecuencia de los efectos farmacológicos intrínsecos de las sustancias a las que no se desarrolla tolerancia (p. ej., disminución de la motilidad intestinal), entre otras.

Tabla 19. Complicaciones de etiología no infecciosa. (Elaborada a partir de Ruiz, Cadafalch, Fuster y Ris, 1993 y Roca Arbones y Ladero Quesada, 1999).

Complicaciones pulmonares
Patología de las vías aéreas
Bronquiectasias
Enfisema
Bronquiolitis obliterante
Hiperactividad bronquial
Inflamación del septum nasal
Patología parenquimatosa
Edema pulmonar
Granulomatosis
Complicaciones musculares
Patología pleural
Neumotórax
Complicaciones neurológicas
Patología del sistema nervioso central
Infarto cerebral
Encefalopatía postanóxica
Hemorragias parenquimatosas y subaracnoideas
Crisis convulsivas
Síndrome de Claude-Bernard-Horner
Complicaciones medulares
Patología del sistema nervioso periférico
Neuropatías
Plexopatías
Polirradiculopatías
Complicaciones musculares
Rabdomiolisis aguda
Síndrome musculoesquelético o miopatía aguda febril
Miopatía fibrosa
Miopatía alcohólica
Complicaciones renales
Insuficiencia renal
Amiloidosis
Complicaciones cardíacas
Infarto de miocardio
Arritmias
Miocardiopatía dilatada
Complicaciones hematológicas
Anemia normocítica
Trombopenia
Complicaciones digestivas
Disminución de la motilidad intestinal
Enfermedad periodontal
Pancreatitis aguda
Isquemia intestinal
Complicaciones endocrinas
Trastornos menstruales y amenorrea
Impotencia y eyaculación retardada
Complicaciones reumatológicas
Clubbing y periostitis
Enfermedad de Raynaud
Vasculitis necrotizante sistémica
Crioglobulinemia mixta

Las complicaciones de etiología infecciosa (ver tabla 20) representan la causa del 30-60% de los ingresos hospitalarios de toxicómanos que utilizan la vía parenteral (Roca Arbones y Ladero Quesada, 1999).

La alta incidencia de infecciones en adictos a la heroína por vía parenteral tiene su origen en diversas razones relacionadas con la propia metodología empleada en el hábito de inyectarse la droga, con otros factores no relacionados con la metodología de la drogadicción, con los efectos de la drogadicción sobre los mecanismos de defensa del huésped, y con el padecimiento de otras infecciones como el VIH (Miro y Gatell, 1993).

En primer lugar, los toxicómanos presentan una elevada frecuencia de colonización de la piel y mucosas por determinadas bacterias (principalmente *Staphylococcus aureus*) que pueden ser autoinoculadas por un fenómeno de arrastre en el momento de la inyección de la sustancia (Roca Arbones Ladero Quesada, 1999); la heroína, las agujas, jeringuillas y filtros y los disolventes (agua, limón, saliva) utilizados para facilitar la adecuada solubilización de la heroína suelen estar contaminados por microorganismos procedentes del medio ambiente (p. ej., bacilos gramnegativos) o del propio individuo (p. ej., *Candida albicans*); y como consecuencia de compartir el material de inyección contaminado con la sangre de otros toxicómanos infectados se transmiten infecciones víricas (p. ej., virus de la hepatitis B, C, y D, VIH), infecciones por protozoos (p. ej., *Toxoplasma gondii*), etc. (Miro y Gatell, 1993).

En segundo lugar, los hábitos sexuales y la elevada incidencia de prostitución entre los usuarios de drogas por vía parenteral condiciona que las enfermedades de transmisión sexual y las infecciones por los virus de la hepatitis y del VIH sean especialmente prevalentes en este colectivo (Gómez-Zapata, Osuna, Seiquer, Oñate, Peñalver y Luna, 1992; Miro y Gatell, 1993; Domingo, López-Contreras, Ris, Colomina y Cadafalch, 1993); y la malnutrición y las condiciones sanitarias y



sociales en que viven muchos toxicómanos favorecen la falta de higiene y la transmisión de enfermedades como la tuberculosis.

En tercer lugar, el propio consumo de heroína comporta un estado de inmunodepresión, provocando alteraciones a nivel de los mecanismos de defensa inespecíficos del organismo, de los mecanismos de barrera y del sistema fagocítico, y de los mecanismos específicos a nivel celular y humoral (Domingo et al., 1993; Miro y Gatell, 1993).

En último término, en los pacientes infectados por el VIH la aparición de infecciones y tumores se debe a la inmunodepresión que presentan, especialmente en las fases más avanzadas de la enfermedad.

Tabla 20. Complicaciones de etiología infecciosa (Elaborada a partir de Domingo et al., 1993 y Roca Arbones y Ladero Quesada, 1999).

Infecciones de causa bacteriana
Infecciones cutáneas
Celulitis, abscesos subcutáneos, fascitis, foliculitis, tromboflebitis, etc.
Infecciones estafilocócicas y estreptocócicas
Flebitis sépticas
Pseudoaneurismas
Bacteriemias
Infecciones osteoarticulares
Infecciones pleuro-pulmonares
Neumonía bacteriana
Empiema pulmonar, Empiema pleural
Tuberculosis
Embolias sépticas pulmonares
Infecciones del sistema nervioso central
Abscesos cerebrales y cerebelosos
Meningitis bacterianas
Abscesos epidurales espinales
Enfermedades de transmisión sexual
Sífilis, gonorrea, lúes
Enfermedades producidas por toxinas bacterianas
Tétanos, Botulismo, Síndrome de shock tóxico
Infecciones del sistema cardiovascular
Endocarditis
Infecciones causadas por hongos
Infecciones por especies del género <i>Candida</i>
Infecciones osteoarticulares por <i>Candida</i> , Endoftalmitis por <i>Candida</i> , Candidiasis diseminada
Infecciones por <i>Aspergillus</i> y otros hongos
Infecciones causadas por protozoos
Paludismo
Infecciones causadas por virus
Infecciones por HIV-I y HIV-II
Infecciones por los virus de la hepatitis B (VHB), D (VHD), C (VHC) y, en menor medida, A (VHA)

#### 4.5.2.1. *Clínica de la infección por el VIH*

Debido a que la infección por el VIH puede permanecer asintomática durante un período más o menos prolongado de tiempo, que en la evolución de las manifestaciones existen diferentes estadios y que la sintomatología del SIDA es extraordinariamente polimorfa, desde el principio se percibió la necesidad de establecer una clasificación que posibilitara en un momento dado encuadrar a cada paciente en concreto.

En la actualidad existen dos sistemas comúnmente empleados en la clasificación de los progresivos estadios de la infección por VIH: la clasificación de Walter-Reed (Redfield, Wrigth y Tramont, 1986) y la clasificación de Centers for Disease Control (CDC) de Atlanta (1987).

La clasificación del Centers for Disease Control fue revisada y modificada sustancialmente en 1993, momento en que se comenzó la recogida de datos de los sujetos politoxicómanos que conforman una de las muestras objeto de estudio en esta Tesis Doctoral, y dada la universalidad de su empleo la comentaremos brevemente.

El nuevo sistema propuesto por el CDC (1992) utiliza tres categorías de laboratorio (mayor o igual a 500/ $\mu$ L linfocitos CD4, 200-499/ $\mu$ L linfocitos CD4 y menor 200/ $\mu$ L linfocitos CD4) y tres categorías clínicas (asintomático, síntomas menores y condiciones definitorias de SIDA). Esta nueva clasificación (ver tabla 21) incluso define el SIDA en función del recuento de células CD4 menor 200/mm<sup>3</sup> incluyendo de esta manera a los grupos A3, B3, C1, C2 y C3.

Tabla 21. Sistema de Clasificación Revisado para la Infección por VIH-1993. Centers for Disease Control (1992).

Categorías de células T CD <sub>4</sub> <sup>+</sup>	CATEGORÍAS CLÍNICAS		
	(A) Asintomático, agudo o linfadenopatías persistentes generalizadas	(B) Sintomáticos, condiciones no (A) no (C)	(C) Condiciones indicativas de SIDA
≥ 500/μl	A1	B1	C1
200-499 μl	A2	B2	C2
< 200 μl	A3	B3	C3

La categoría B recoge toda una serie de afecciones sintomáticas detectadas en adultos o adolescentes infectados por el VIH que no se recogen en la categoría C y que cumplen al menos uno de los siguientes criterios: (1) las afecciones son atribuidas a la infección por el VIH o son indicativas de una deficiencia en la inmunidad celular o (2) los médicos consideran que estas afecciones tienen un curso clínico complicado por la afección por el VIH. Algunas de estas patologías se recogen en la tabla 22.

Tabla 22. Patologías incluidas en la Categoría B del Sistema de Clasificación Revisado para la Infección por VIH-1993. Centers for Disease Control (1992).

Candidiasis bucal Candidiasis vulvovaginal: persistente, frecuente o que responde pobremente a la terapia Síndrome inespecífico caracterizado por fiebre (> 38°C), adelgazamiento no provocado (> 10% del peso corporal habitual) o diarrea de más de 1 mes de duración Leucoplasia peluda oral Herpes zoster Trombopenia Neuropatía periférica
---

Las afecciones o condiciones definitorias de SIDA se muestran en la tabla 23.

Tabla 23. Condiciones de SIDA incluidas en el Sistema de Clasificación Revisado para la infección por VIH-1993. Centers for Disease Control (1992).

Candidiasis esofágica, bronquial, traqueal o pulmonar
Cáncer cervical invasivo
Coccidioidomicosis diseminada
Criptococosis extrapulmonar
Criptosporidiosis con diarrea (> 1 mes)
Citomegalovirus diseminado
Renitis por citomegalovirus (con pérdida de visión)
Encefalopatía por VIH o Complejo Demencia SIDA
Herpes simple: ulcera crónica (> 1 mes) o bronquitis, esofagitis ...
Histoplasmosis, diseminada o extrapulmonar
Isosporiasis
Sarcoma de Kaposi
Linfomas
Micobacteriosis atípica diseminada o extrapulmonar
Tuberculosis, pulmonar o extrapulmonar
Neumocistosis pulmonar
Neumonía recurrente
Leucoencefalopatía multifocal progresiva
Sepsis a salmonellas menores
Toxoplasmosis cerebral
Síndrome caquectizante debido al VIH

Como puede observarse, entre este sinfín de enfermedades, en los pacientes infectados por el VIH se han detectado una gran variedad de afecciones tanto del Sistema Nervioso Central como del Periférico. Como señala Abós (1996), en el contexto de la inmunodepresión causada por este virus pueden aparecer enfermedades tumorales (linfoma cerebral primario), enfermedades infecciosas bacterianas (toxoplasmosis cerebral) o enfermedades víricas (leucoencefalopatía multifocal progresiva), pero además existe un grupo de enfermedades del Sistema Nervioso Central y Sistema Nervioso Periférico en las que se considera que las lesiones, y por tanto la sintomatología, son causadas por el propio virus, de forma directa o a través de mediadores, sin que existan otros patógenos implicados. En este último grupo se encuentran el Complejo Demencia SIDA, la mielopatía vacuolar y una amplia variedad de neuropatías periféricas y multineuritis.

La afectación del Sistema Nervioso Central en pacientes con SIDA oscila entre el 30 y el 60%, siendo la sintomatología neurológica en un 10% de estos pacientes el primer signo de su enfermedad, y habiéndose encontrado en estudios necrópicos que la evidencia de afectación del SNC alcanza hasta el 73-87% (Mercader-Sobrequés, Berenguer-González y Pujol-Farré, 1996).

La importancia y gravedad de las complicaciones neurológicas viene determinada por su ya señalada frecuencia, y porque algunos de estos trastornos han sido identificados en estadios tempranos de la enfermedad por VIH, en ausencia de cualquier otro síntoma de la enfermedad (Mc Arthur, 1994).

#### 4.6. ESTUDIOS NEUROPSICOLÓGICOS

La literatura especializada sobre el funcionamiento neuropsicológico de individuos politoxicómanos es mucho menos consistente, más reciente y más escasa que la existente sobre el alcoholismo.

Como en el caso del alcoholismo, los datos obtenidos a partir de los estudios neuropatológicos, neurorradiológicos y neuropsicológicos han resultado ser poco consistentes debido a la gran cantidad de dificultades metodológicas que entraña el estudio de la politoxicomanía.

Algunas de estas dificultades, ya señaladas en el apartado 3.5.1.3., vienen determinadas por la gran diversidad de variables que pueden estar incidiendo en el deterioro cerebral de estos individuos, por la gran variabilidad que puede existir entre diferentes muestras de individuos politoxicómanos y por los problemas inherentes al empleo de diversas técnicas.

Sin embargo, en el estudio del funcionamiento neuropsicológico de individuos politoxicómanos existen otras dificultades metodológicas añadidas, entre otras:

- La consideración del deterioro neuropsicológico producido por drogas aisladas tiene un matiz más académico que real, ya que en el ámbito clínico nos encontramos prioritariamente ante sujetos politoxicómanos (Valbuena y Guillén, 1992), tal y como hemos puesto de manifiesto en el apartado 4.2.1.2.
- En ocasiones, cuando se estudia una muestra de individuos politoxicómanos existe una gran variabilidad intersujeto en cuanto al tipo de drogas consumidas, no existiendo una droga común que motive la adicción primaria en todos los individuos que componen la muestra.
- En España, un hecho ineludible a la hora de estudiar el funcionamiento neuropsicológico de los individuos con politoxicomanía es que, desde la aparición del VIH a principios de los 80, el uso de drogas por vía parenteral (UDVP) constituye el factor de riesgo más frecuente en la infección por VIH (De la Fuente, López y Bravo, 1991) dándose el predominio de casos infectados por VIH en UDVP (Nájera, 1997).

Asimismo, la infección por VIH produce importantes afecciones del Sistema Nervioso Central que a su vez conllevan alteraciones neuropsicológicas de diversa índole. Este hecho supone una dificultad a la hora de poder delimitar con precisión qué déficit neuropsicológicos son resultado del abuso de drogas y cuáles son manifestaciones de las alteraciones neurológicas producidas por el VIH.

- Así mismo, en la génesis y mantenimiento del daño cerebral y subsecuentes alteraciones neuropsicológicas del individuo politoxicómano pueden intervenir una gran cantidad de variables, entre otras: el estado cerebral y funcionamiento neuropsicológico premórbido, el padecimiento de un trastorno psicopatológico previo a la adicción a sustancias (p. ej., esquizofrenia), el tiempo de adicción, la motivación del sujeto durante la realización de la evaluación, los efectos de un posible medicación, su estado

nutricional, la presencia de otros trastornos (p. ej., neuropatías, hepatitis, VIH), el haber padecido episodios de sobredosis con posibles secuelas neurológicas, un daño cerebral previo, el patrón de la historia de consumo, el uso o abuso de otras drogas además de la sustancia que origina la adicción, el grado de pureza en que se consume la droga, el patrón de consumo, la cantidad máxima consumida por ocasión, los efectos de las posibles sustancias adulterantes contenidas en la dosis de la droga, etc.

Posiblemente, debido a éstos y otros problemas, se da una carencia de investigaciones centradas en esta población. Ilustran este hecho los resultados del, ya señalado, estudio de Putnam y DeLuca (1990) en el que, tras entrevistar a 872 neuropsicólogos clínicos norteamericanos para conocer a qué tipo de trastornos dedicaban más tiempo y esfuerzo en su práctica profesional, se concluyó que los adictos a sustancias solamente estaban representados por el 2% de los pacientes atendidos.

Veamos cuáles han sido los resultados de los diferentes estudios neuropatológicos, neurorradiológicos y neuropsicológicos llevados a cabo con sujetos “adictos a la heroína”, o con sujetos policonsumidores, que bien son adictos fundamentalmente a la heroína y además consumen otras drogas o bien consumen heroína entre otras sustancias.

En el Central Harlem Community de Nueva York, lugar donde posiblemente se ha registrado el mayor número de adictos a opiáceos del mundo, Pearson y Richter han realizado amplios estudios sobre los efectos adversos del consumo crónico de opiáceos en el sistema nervioso. En uno de sus trabajos, Pearson y Richter (1979), realizan un estudio anatomopatológico postmortem de los cerebros de 96 toxicómanos fallecidos a consecuencia de cuadros agudos en los que no había otra alteración que una bronconeumopatía leve. Los resultados de sus trabajos señalan un habitual edema cerebral con compresión de los ventrículos y aplanamiento de las circunvoluciones. Así mismo, en la mayoría de los cerebros

estudiados encontraron una degeneración de las células astrocitarias de la sustancia blanca que no pudo ser atribuida al edema cerebral y que sugiere la existencia de un proceso lento y progresivo de deterioro no relacionado con los episodios de intoxicación que produjeron la muerte.

Hill, Reyes, Mikhael y Ayre (1979) y Hill (1980) realizaron un estudio en el que comparaban el funcionamiento neuropsicológico de un grupo de alcohólicos, un grupo de adictos a la heroína y un grupo de control, evaluados mediante una extensa batería de pruebas neuropsicológicas y tomografía computadorizada. Los resultados de su estudio radiológico señalaban evidencia de atrofia cerebral con dilatación de los ventrículos cerebrales en la misma proporción de individuos alcohólicos que de adictos a la heroína. Así mismo, los resultados de las pruebas neuropsicológicas señalaron que, si bien los alcohólicos mostraban un mayor grado de alteraciones, los heroinómanos presentaban deficiencias en tareas que precisaban memoria reciente verbal y auditiva. Además, la duración del consumo tanto de alcohol como de heroína estaba positivamente relacionada con la extensión de las lesiones.

Posteriormente, Strang y Gurling (1989) estudiaron una muestra de individuos adictos a altas dosis de heroína, compuesta solamente por 7 personas, pero, de características muy especiales. La edad media de los sujetos era de 54 años, con un rango que oscilaba desde los 49 hasta los 61; el tiempo medio de consumo de heroína era de 32 días, con un rango que oscilaba desde los 20 hasta los 43 años de consumo. Los 7 sujetos eran heroinómanos procedentes de Canadá que habían emigrado a Inglaterra en las décadas de los 50 y los 60 donde se integraron en un programa de tratamiento con heroína en la unidad de drogodependencias del Hospital Maudsley.

Dado lo peculiar e insólita que resulta la muestra de este estudio nos vamos a entretener en detallar sus historias de consumo más a fondo. El sujeto 1 consumió diariamente durante los últimos 20 años, previos a la realización del estudio, dosis



de heroína farmacéutica que fueron desde los 850 hasta los 1.200 mg; el sujeto 2 la consumió durante los últimos 20 años en dosis de 750 a 1.200 mg diarios; el sujeto 3 la consumió durante 19 años en dosis de 600 mg diarios que comenzó a reducir en 1979 hasta abandonar el programa, el sujeto 4 la consumió durante 18 años en dosis desde 260 a 1.080 mg diarios, el sujeto 5 la consumió durante 23 años en dosis de 850 a 1.800 mg; el sujeto 6 la consumió durante 18 años en dosis de 100 a 500 mg diarios, y el sujeto 7 durante 17 años en dosis de 480 a 1.000 mg diarios. Así mismo, estos 7 sujetos, con anterioridad a su ingreso en el programa de tratamiento con heroína, habían usado o abusado de alcohol, cocaína u otros psicoestimulantes, barbitúricos, benzodiacepinas o cannabis.

Todos los sujetos fueron evaluados mediante tomografía computadorizada y mediante la batería Bexley/Maudsley Automated Psychological (BMAPS), el Bexley/Maudsley Category Sorting Test y el Nelson Adult Reading Test (NART). La batería BMAPS está compuesta por cinco pruebas: el Visual Spatial Ability Test (Benson y Gedye, 1963), la subescala Clave de Números del Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS), una prueba de análisis visoperceptivo, una prueba de memoria verbal y una prueba de memoria visoespacial; El Bexley/Maudsley Category Sorting Test es una versión informatizada del Wisconsin Card Sorting Test.

Los resultados del estudio señalan anomalías morfológicas cerebrales en seis de los siete individuos estudiados, apuntando hacia la existencia de una atrofia cortical con dilatación de los ventrículos. Strang y Gurling (1989) señalan que estos hallazgos son muy similares a aquellos encontrados en individuos con alcoholismo crónico y, que a pesar de que el consumo de sustancias tóxicas de su muestra está bien documentado durante los últimos veinte años, no pueden descartar que el consumo interrecurrente o habitual de otras drogas y de alcohol, previo al ingreso de estos individuos en el programa de tratamiento del Hospital Maudsley, no sea también un agente causal del daño cerebral.

Los resultados de la evaluación neuropsicológica apuntan hacia deficiencias relacionadas con la memoria visual inmediata, la rapidez asociativa, la velocidad motora y la memoria verbal de reconocimiento; sin embargo no existe correlación entre los resultados de la evaluación mediante tomografía computadorizada y mediante instrumentos de evaluación neuropsicológica.

Un problema metodológico de este trabajo, añadido al escaso N de la muestra objeto de estudio, es que los autores no han trabajado con un grupo control, lo toman de otro estudio llevado a cabo por Ron, Acker, Shaw y Lishman (1982) igualando las muestras en relación a la edad pero no tienen en cuenta otras variables fundamentales como el nivel educativo, que pueden afectar de forma decisiva el rendimiento en las pruebas neuropsicológicas.

En nuestro país, Valbuena (1993) ha encontrado resultados similares a los de Hill et al. (1979), Hill (1980) y Strang y Gurling (1989) en el estudio de casos aislados.

Recientemente, Rueda Guillén (1992) ha realizado una investigación en la que compara los resultados de un grupo de politoxicómanos (consumidores de heroína, cocaína y cannabis) con trastorno antisocial de la personalidad obtenidos por tomografía axial computadorizada de encéfalo con respecto a los de otros dos grupos: sujetos no adictos a drogas ilegales (heroína, cocaína y cannabis), aunque admitiendo un consumo esporádico de 1 a 12 veces año, con trastorno antisocial y sujetos sin patología mental manifiesta. Todos los sujetos son jóvenes recién incorporados al Servicio Militar en la Zona Marítima del Estrecho de San Fernando y el estudio se ha llevado a cabo en el Hospital de San Carlos (San Fernando).

Los criterios de selección de los individuos del grupo 1 en relación al consumo de sustancias fueron los siguientes: el consumo actual y simultáneo de heroína, cocaína y cannabis, al menos tres años de autoadministración de cada una de estas sustancias sin periodos de interrupción superiores a un mes en un año, vía de

administración endovenosa para la heroína y consumo nulo o esporádico (0 a 12 veces al año) de otras drogas ilegales.

Para todos los grupos se realizaron controles de orina con el fin de comprobar que cumplieran los criterios de selección de su grupo, pruebas de detección de anticuerpos del VIH con el objeto de excluir a los seropositivos de la investigación, una exploración diagnóstica con el fin de aplicar los criterios psicopatológicos seleccionados, y se solicitaron datos sobre el consumo de bebidas alcohólicas.

En relación a este último punto, el proceso seguido para cada uno de los tres grupos fue el siguiente: los sujetos del grupo 1 ingresaron en el Hospital con un síndrome de abstinencia y permanecieron ingresados durante 10 días, posteriormente se recogieron datos sobre su historia de consumo de alcohol y permanecieron ingresados en fase de recuperación durante otro período de 30-35 días; los sujetos del grupo 2 fueron entrevistados para conocer su historia de consumo de alcohol y permanecieron ingresados durante 40 días sin medicación; a los sujetos del grupo 3 se les entrevistaba para conocer su consumo de alcohol, se les enviaba de nuevo a sus destinos y se les volvía a citar a los 40 días en el Hospital.

En relación al alcohol, el promedio de gramos de alcohol puro consumido diariamente para cada uno de los tres grupos fue el siguiente: grupo 1, 88,788gr./día; grupo 2, 118,119gr./día; y grupo 3, 21,530gr./día.

Los resultados del estudio señalaron que el 35,5% de los sujetos politoxicómanos presentaban algún grado de afección encefálica, mientras que ningún sujeto de los otros dos grupos presentaba signos de este tipo. Básicamente, los diagnósticos permitieron distinguir tres niveles topográficos de afectación: una alteración del córtex cerebral reflejada en un aumento del tamaño de los surcos corticales que se evidenció en más de la mitad de los sujetos, una retracción de los diferentes lóbulos cerebrales reflejada en un ensanchamiento parcial o global del sistema ventricular que implicaba los lóbulos frontales, parietales y occipitales y el

diencéfalo en un tercio de los sujetos, y los lóbulos frontales en una cuarta parte de los individuos; y una afección del cerebelo caracterizada por su especial incidencia en el vermis observada en la tercera parte de los sujetos.

Rueda Guillén (1992) señala que los resultados de su trabajo permiten hablar de una afección generalizada que comprende tanto al cerebro como al cerebelo. Tales alteraciones son consideradas indicativas de atrofia cortical, atrofia subcortical, atrofia cerebelar y son muy similares a las encontradas en alcohólicos en otros estudios (reseñados en el apartado 3.5.1.) realizados con tomografía axial computadorizada.

Así mismo, Rueda Guillén descarta la posibilidad de que el alcohol pueda ser el único responsable de estas alteraciones, debido a que los sujetos del grupo no drogodependientes con trastorno antisocial presentaban consumos mayores de alcohol, y señala que es posible que el alcohol pueda interactuar con otras drogas en el desarrollo de estas alteraciones. A este respecto debemos señalar que si bien las consideraciones de Rueda Guillén parecen bastante acertadas, en su estudio no se ofrecen datos sobre el tiempo medio de consumo abusivo de alcohol entre los individuos que componen los grupos objeto de estudio y que bien pudiera resultar que los sujetos del grupo 1 hayan abusado del alcohol durante más años que los sujetos del grupo 2.

Las investigaciones existentes sobre el funcionamiento neuropsicológico de individuos "adictos a la heroína" o politoxicómanos son menos concluyentes. Algunas investigaciones descartan la existencia de deterioro neuropsicológico como consecuencia del abuso crónico de opiáceos (Bruhn y Maage, 1975; Rounsaville, Jones, Novelly y Klever, 1982c; Ortíz y de Antonio, 1983) mientras que en otras se relacionan la dependencia de opiáceos y la politoxicomanía con la presencia de diversas alteraciones neuropsicológicas (Grant y Judd, 1976; Grant, Mohns, Miller y Reitan, 1976; Grant, Adams, Carlin, Rennick, Judd y Schooff, 1978; Valbuena, Hernández del Río y García Olmos, 1985; Araque Serrano y de los Riscos Casasola,

1988; Sweeney, Meisel, Walsh y Castrovinci, 1989; Rodríguez Álvarez, 1991; Fals-Stewart y Schaler, 1992; Manga y Sanz 1992; Ramos y Manga, 1992; Rodríguez Álvarez, 1992; Iruarrizaga, Miguel Tobal, Cano Vindel y Muñoz Céspedes, 1992; Valbuena, 1993; Iruarrizaga, Muñoz Céspedes y Miguel Tobal, 1998).

Bruhn y Maage (1975) estudiaron el estado neuropsicológico de 87 presos daneses divididos en cuatro grupos en función de los diferentes patrones de consumo de las mismas. El grupo 1 estaba formado por 23 sujetos no consumidores de drogas (aunque algunos de sus miembros habían consumido cannabis u otras drogas de manera experimental y otros habían consumido cannabis de forma intermitente), el grupo 2 estaba formado por 22 individuos consumidores de cannabis conjuntamente con alucinógenos, el grupo 3 lo componían 20 sujetos consumidores de cannabis, alucinógenos y anfetaminas, y el grupo 4 lo conformaban 22 sujetos consumidores de cannabis, alucinógenos, anfetaminas y opiáceos.

Para los cuatro grupos, los criterios de exclusión fueron los siguientes: padecer una enfermedad física aguda o crónica (p. ej., hepatitis o síntomas de síndrome de abstinencia); padecer un trastorno mental grave (p. ej., esquizofrenia o trastorno maníaco-depresivo) u oligofrenia; mostrar evidencia de daño en el sistema nervioso central debido a otras causas ajenas al consumo de drogas (p. ej., un daño cerebral traumático previo o un trastorno neurológico); y manifestar déficit sensoriales o motores que pudieran alterar la destreza del individuo a la hora de realizar las pruebas neuropsicológicas.

Bruhn y Maage (1975) utilizaron como instrumento de evaluación una batería de pruebas compuesta por el WAIS, el Halstead Category Test, una prueba de aprendizaje y memoria verbal y visoespacial, el Seashore Rhythm Test, el Hidden Patterns Test y una prueba de tiempo de reacción.

Los resultados de la evaluación no encontraron diferencias significativas entre los cuatro grupos en relación a su cociente intelectual total, verbal o

manipulativo evaluado mediante el WAIS. Para los cuatro grupos el CI verbal fue de 112,3, 108,6 y 111,0 y 114,6 respectivamente, el CI manipulativo fue de 107,2, 106,2, 109,2 y 111,0 respectivamente y el CI total fue de 110,9, 107,9, 110,9 y 113,9 respectivamente. Así mismo, los autores señalan que no encontraron diferencias significativas entre los cuatro grupos ni alteraciones particulares en relación a la formación de conceptos y la capacidad de abstracción, la capacidad de aprendizaje y memoria de material verbal y visoespacial, la percepción auditiva y visual y la capacidad atencional.

En este trabajo, Bruhn y Maage (1975), no aportan las características de la edad y el nivel educativo de cada grupo sino que ofrecen el promedio de los 87 sujetos estudiados; tampoco ofrecen datos sobre el tiempo medio de consumo de sustancias ni sobre el consumo de alcohol.

Posteriormente, Rounsaville et al. (1982c) estudiaron la relación entre deterioro neuropsicológico y consumo de opiáceos utilizando para ello tres muestras diferentes. La primera de ellas compuesta por 72 adictos a opiáceos (15 de ellos se encontraban en el proceso de evaluación de entrada al programa de tratamiento y todavía consumiendo derivados opiáceos, 37 en un programa de mantenimiento con metadona y 20 habían sido recientemente desintoxicados y estaban integrados en un programa de tratamiento); la segunda muestra objeto de estudio, utilizada como grupo de control, estaba compuesta por 60 individuos con epilepsia; y la tercera muestra, así mismo utilizada como grupo de control, estaba formada por 29 individuos que participaban en un programa de entrenamiento en la búsqueda de empleo y que se encontraban en situación de indigencia o de largos años de desempleo.

El grupo de adictos a opiáceos presentaba un tiempo medio de adicción a estas sustancias de 8,2 años. También se detectó la existencia de un patrón de policonsumo que fue medido por el número de drogas consumidas durante los

últimos tres meses: el 43 % abusaba de opiáceos y de una a tres drogas adicionales y el 29% además de los opiáceos consumía entre cuatro y seis drogas más.

Durante la realización del estudio a los sujetos del grupo de adictos a opiáceos y a los del grupo de desempleados se les realizaron controles de orina para detectar cualquier posible consumo de drogas.

Por último, en relación a la comparación de las muestras, señalar que no existían diferencias significativas en relación a las variables de edad, sexo, nivel educativo y mano dominante.

Todos los individuos fueron evaluados mediante una batería de evaluación neuropsicológica que incluía pruebas sobre medida de la actividad motora (fuerza y precisión) de las extremidades superiores mediante dinamómetro, movimientos alternativos rápidos seguidos de golpeteo con los dedos, integración viso-táctil-motora, reconocimiento visual, deletreo, denominación, aprendizaje asociativo, e inteligencia medida mediante las subescalas del WAIS de Vocabulario, Semejanzas, Cubos y Figuras incompletas.

Además, se realizó una evaluación de las características clínicas de los sujetos que pudieran estar asociadas con su funcionamiento neuropsicológico. Como instrumentos fueron empleados el Beck Depression Inventory (BDI) para evaluar los síntomas depresivos, el Symptom Checklist (SCL-90) como medida de sintomatología psicológica en general, el Maudsley Personality Inventory como medida de personalidad, y la Social Adjustment Scale para evaluar el ajuste social.

En este estudio, Rounsaville et al. (1982c) no encontraron ninguna relación entre el funcionamiento neuropsicológico y el consumo de opiáceos aunque sí una ligera asociación entre un consumo abusivo de alcohol y una peor ejecución en pruebas de rapidez psicomotora manual. Cabe destacar que los adictos a opiáceos incluso demostraron un mayor rendimiento en pruebas de evaluación

neuropsicológica que los dos grupos de control. Por otro lado, tampoco hallaron ninguna relación entre el estado psicológico, el funcionamiento social, los síntomas psicológicos, el estado de ánimo y el funcionamiento neuropsicológico de los individuos adictos a opiáceos.

A los seis meses los autores repitieron el estudio en 51 (el 82%) de los sujetos drogodependientes y detectaron una mejoría en las habilidades de fluidez verbal, aprendizaje de material nuevo e inteligencia. Sobre esta mejoría, los autores señalan que en el primer estudio la muestra de toxicómanos era muy heterogénea pero no se detectaron diferencias significativas entre los individuos que estaban consumiendo drogas, los que se encontraban en tratamiento con metadona y los que se hallaban desintoxicados y realizando un programa de tratamiento y, en el segundo estudio, los análisis de orina señalaron que dos tercios de la muestra estaba consumiendo opiáceos por lo que no se encuentra relación entre el estado del sujeto frente a la droga y su funcionamiento neuropsicológico.

Rounsaville et al. (1982c) concluyen su estudio yendo todavía más allá y afirmando que no existe ningún argumento que justifique la evaluación neuropsicológica rutinaria de estos sujetos.

Sin embargo, de acuerdo con Valbuena (1993), debemos señalar que los sujetos con epilepsia no parecen un grupo de control adecuado ya que hay que pensar, cuando menos, en una posible alteración neuropsicológica como causa de su enfermedad y en los efectos de la medicación a la que son sometidos estos individuos durante años, medicación que puede interferir (y de hecho las benzodiacepinas y los barbitúricos lo hacen) con los procesos cognitivos. Así mismo, tampoco parece un acertado grupo de control aquél formado por las personas más desfavorecidas socioeconómicamente, posiblemente afectados de diversas patologías psiquiátricas y cuyo estado nutricional, por ejemplo, pueda estar seriamente afectado. Como, con gracia señala Valbuena (1993, p. 152), "... el trabajo en su diseño más bien parece más dedicado a mostrar que no existen tales diferencias".



En la misma línea de resultados, en nuestro país, cabe señalar el trabajo llevado a cabo por Ortiz y de Antonio (1983). En este sentido, los autores evalúan mediante el WAIS y el 16 PF a un grupo de 96 varones adictos a la heroína, de los cuales, señalan los autores, el 51% estaban bajo el efecto de las drogas y el 49% no.

Ortiz y de Antonio (1983), tras analizar los resultados de su trabajo, concluyen rechazando la hipótesis de alteraciones neuropsicológicas debidas al consumo de heroína. Sin embargo, debemos señalar que este trabajo presenta algunos problemas de carácter metodológico; entre ellos la inexistencia del grupo de control, la gran variabilidad intersujeto en tiempo de consumo (de 3 a 96 meses), la ausencia de datos relativos a la edad y el nivel educativo de los sujetos objeto de estudio y, por último, la dificultad de establecer un criterio que permita separar a los sujetos "bajo el efecto de la droga" de los que "no están bajo el efecto de la droga".

Pasemos a describir los trabajos que sí relacionan la dependencia de opiáceos y la politoxicomanía con la presencia de diversas alteraciones neuropsicológicas.

Con posterioridad al trabajo de Bruhn y Maage (1975), Grant y su equipo (Grant et al., 1976; Grant y Judd, 1976; Grant et al., 1978) realizan una serie de estudios en los que sí se detectan alteraciones neuropsicológicas asociadas con la politoxicomanía.

En un primer trabajo, Grant et al., (1976), estudiaron el estado neuropsicológico de individuos politoxicómanos que se encontraban en un programa de tratamiento de jóvenes adictos a narcóticos e la Universidad de California del Condado de San Diego. Para ello utilizaron tres grupos. El grupo 1 estaba formado por 22 sujetos politoxicómanos (adictos a derivados opiáceos) que en el momento de la evaluación llevaban abstinentes 60 días por término medio y por menos tres semanas. De este grupo se excluyeron aquéllos sujetos cuya historia médica pudiera sugerir la posibilidad de un trastorno neurológico, cuya exploración revelara la duda ante la posibilidad y/o la existencia de un trastorno neurológico, y aquéllos que se

encontraban en tratamiento con medicamentos psicoactivos. El grupo 2 estaba formado por 19 pacientes médicos neurológicamente intactos y el grupo 3 lo componían 19 pacientes neurológicos con evidencia de disfunción cerebral. Los grupos 2 y 3 fueron equiparados caso a caso en edad, nivel educativo, sexo y mano dominante con los sujetos del grupo 1; sin embargo, los sujetos de los grupos 2 y 3 provenían de un estudio realizado 10 y 15 años atrás por Reitan y en aquél estudio no se habían recogido datos sobre el posible consumo de drogas por lo que los autores de este trabajo desconocen ese dato.

Todos los sujetos fueron evaluados mediante una batería de evaluación neuropsicológica compuesta por la batería Halstead, el Trail Making Test, el Test de exploración de la afasia de Halstead-Weipman modificado por Reitan, un examen de la capacidad sensoperceptiva, de la lateralidad y medidas de la actividad motora de las extremidades superiores mediante dinamómetro, el WAIS y el MMPI.

Así mismo, la evaluación se llevó a cabo por dos expertos independientes (el Dr. Reitan y el Dr. Grant) para establecer el porcentaje de acuerdo (fiabilidad interjueces).

Los resultados del estudio pusieron de manifiesto un amplio conjunto de diferencias significativas y tendencia a ellas entre los tres grupos estudiados. Centrándonos en aquéllas más relevantes para nuestro objeto de estudio señalaremos que el grupo de politoxicómanos obtenía mejores resultados que el grupo con trastornos neurológicos en Comprensión y Clave de Números del WAIS así como en el Trail Making Test, el Actual Performance Test de dominancia manual, memoria, percepción auditiva, percepción del habla y en el índice de deterioro.

Sin embargo, al comparar el grupo de politoxicómanos con el grupo de pacientes médicos, los politoxicómanos mostraron diferencias significativas en el WAIS, obteniendo un menor CI manipulativo y un menor CI total, puntuando

también menos en Figuras Incompletas y Rompecabezas. En su conjunto, los resultados vienen a poner de manifiesto que el grupo de politoxicómanos no presentaba tantos déficit como el grupo de pacientes neurológicos pero sí se encontraba significativamente más afectado por dichos déficit que el grupo formado por otros pacientes médicos.

El porcentaje de acuerdo interjueces fue del 74% para los pacientes médicos, 77% para los politoxicómano y 95% para los pacientes neurológicos. Dependiendo del evaluador se encontró deterioro neurológico en los pacientes médicos en un rango que va desde el 11 al 26%, en los politoxicómanos entre el 41 y el 64% y en los pacientes neurológicos entre el 84 y el 89%.

Como conclusiones de este trabajo, Grant et al. (1976), señalaron que los drogodependientes presentaban una disfunción cerebral generalizada de carácter moderado, que no se pudo establecer una asociación entre un tipo particular de droga y deterioro neuropsicológico, y por último, que el consumo de alcohol supuso un problema adicional que complicaba el poder establecer si en algunos individuos la disfunción cerebral se relacionaba con la ingesta abusiva de alcohol.

En un nuevo trabajo realizado por Grant y Judd (1976) se llevó a cabo una evaluación neuropsicológica y electroencefalográfica de una muestra de 66 sujetos politoxicómanos; sin embargo, en este estudio (a diferencia del anterior en el que los individuos politoxicómanos eran todos adictos a derivados opiáceos y además consumían otras sustancias) solamente un 30% consumían derivados opiáceos siendo las sustancias de abuso más frecuentemente utilizadas los sedantes e hipnóticos (79%) incluyendo los barbitúricos, los hipnóticos no barbitúricos y los tranquilizantes menores como el meprobamato, el clordiacepóxido y el diacepam.

La evaluación neuropsicológica se llevó a cabo con el mismo conjunto de pruebas empleado en el estudio anterior, y tanto la evaluación neuropsicológica

como la electroencefalográfica se realizaron a las tres semanas de la desintoxicación de los sujetos y a los 5 meses.

Los resultados de la evaluación neuropsicológica realizada a las tres semanas de la desintoxicación señalaron evidencia de un deterioro generalizado de intensidad leve a moderado, apareciendo las mayores dificultades en la capacidad de abstracción y en las habilidades perceptivo-motoras, en 30 (45%) de los 66 politoxicómanos evaluados; y los resultados de la evaluación electroencefalográfica (realizada únicamente en 60 sujetos) pusieron de manifiesto anomalías en 26 (43%) de los 60 casos evaluados. Dependiendo de la utilización de uno o ambos métodos de evaluación se encontró que entre el 32 y el 57% de los sujetos presentaban disfunción cerebral.

Los resultados del seguimiento realizado a los 5 meses sobre 30 de los 66 sujetos iniciales mostraron que 8 individuos evidenciaban disfunción cerebral; 7 de esos 8 casos ya habían sido detectados en la evaluación neuropsicológica inicial. La evaluación mediante EEG se realizó únicamente en 20 casos, coincidiendo sus resultados con los de la evaluación neuropsicológica en 17 casos (85%) y no coincidiendo en tres casos (15%). En 13 sujetos no se encontró ningún indicio de disfunción cerebral ni en la evaluación neurológica ni en la electroencefalográfica.

Grant y Judd (1976) señalan que el tamaño de la muestra en el seguimiento es demasiado pequeña para discernir las posibles interacciones entre la historia de abuso de drogas y la persistencia de disfunción cerebral. En general, los individuos informaron de un considerablemente menor consumo de drogas en el seguimiento que en el momento de la admisión al programa, si bien, y este es un dato importante, renunciaron o no pudieron participar en el seguimiento 36 de los 66 sujetos iniciales debido a distintas causas, entre ellas, cambio de domicilio a otro estado, haber ingresado en la cárcel o suicidio (3% de la muestra inicial).

En un tercer estudio de este grupo, Grant et al. (1978), se aplicaron las mismas pruebas neuropsicológicas a tres grupos: grupo 1 formado por 151 sujetos politoxicómanos procedentes de nueve ciudades norteamericanas, grupo 2 formado por 66 pacientes psiquiátricos, y grupo 3 formado por 59 voluntarios que no presentaban ningún tipo de patología.

Respecto al grupo de politoxicómanos se llevaron a cabo severos controles para excluir aquéllos individuos que presentaban historia previa de daño cerebral así como análisis de orina para excluir a aquéllos que estuvieran consumiendo drogas en el momento de la exploración.

También se realizó un seguimiento a los tres meses en el que participaron 93 politoxicómanos, 51 pacientes psiquiátricos y 51 sujetos normales.

Los análisis estadísticos multivariados proporcionaron un buen número de resultados de los que destacamos los más relevantes. En primer lugar, el grupo de politoxicómanos apareció como el más afectado, mostrando el 37% deterioro neuropsicológico, frente al 26% de los pacientes psiquiátricos y al 8% de los controles "normales". En segundo lugar, el tipo de trastorno presentado por los politoxicómanos consistía fundamentalmente en alteraciones relacionadas con el uso del lenguaje y deficiencias perceptivo-motoras. Por último, durante el seguimiento realizado a los 3 meses seguían presentando deterioro, similar al encontrado en el momento de la evaluación inicial, el 34% de los politoxicómanos, el 27% de los enfermos psiquiátricos y el 4% de los controles "normales".

Son interesantes las consideraciones que los autores realizan, señalando como factores causales la medicación psicotrópica que tomaban los enfermos y los derivados opiáceos y depresores del Sistema Nervioso Central como el alcohol, en el caso de los politoxicómanos. También se encontró una mayor probabilidad de deterioro neuropsicológico asociada con la edad, la privación educacional y la historia médica previa.

Como señala Valbuena (1993, p.163) al comentar este estudio, “este exhaustivo trabajo viene a confirmar por sí solo otras informaciones previamente comentadas. El uso continuado de diversas drogas tiende a producir en una gran proporción de consumidores un deterioro neuropsicológico, tal como se puede observar en las pruebas psicológicas utilizadas”. *Opinión que compartimos y sobre la que más adelante ofreceremos detallada información al presentar los resultados de nuestros estudios.*

Sweeney, Meisel, Walsh y Catrovinci (1989) llevaron a cabo un estudio con 10 politoxicómanos consumidores de alcohol, benzodiazepinas, cocaína, anfetaminas y/o cannabis, a los que aplicaron las subescalas de Vocabulario y Semejanzas de WAIS, en un periodo que oscilaba entre 4 y 6 semanas tras haber sido admitidos en un programa de desintoxicación. Seguidamente se replicó el estudio con otros 100 sujetos de características similares a los que se les administraron las subescalas de Vocabulario y Semejanzas y Clave de Números de WAIS-R, la prueba de memoria lógica del Wechsler Memory Scale y la forma A del Test de Retención Visual de Benton. Es una lástima que no se incluyesen en el estudio politoxicómanos consumidores de opiáceos, por lo que sus resultados son difícilmente comparables con los obtenidos en los estudios comentados en este apartado. En su conjunto, los resultados de este trabajo mostraron que el abuso de drogas afecta menos a la formación de conceptos verbal que a los procesos de memoria, visoespaciales y motoras, siendo estos hallazgos congruentes con los obtenidos por Parsons y Farr (1981).

En un amplio estudio realizado por Fals-Stewart y Schafer (1992) con una muestra de 495 drogodependientes incluidos en un programa de tratamiento en comunidad terapéutica se aplicaron las 11 subescalas del WAIS 5 días después de la admisión en la comunidad terapéutica. Los politoxicómanos consumían abusivamente cocaína (51%), heroína (19%), alcohol (17%), anfetaminas (4%) y otras drogas (4%). El 73% eran varones, la edad media del grupo era de 29,6 años, con un

rango que iba desde los 15 a los 50 años, el tiempo medio de educación era de 10,8 años, y el tiempo medio de consumo 120,3 meses.

Los resultados mostraron que en 9 de las 11 subescalas del WAIS, los sujetos que componían la muestra obtuvieron puntuaciones dentro de los límites normales; sin embargo, en las pruebas de Clave de Números y Cubos las puntuaciones fueron considerablemente más bajas, lo que a juicio de los autores denota un nivel de deterioro moderado. La subescala Clave de Números está relacionada con memoria visual inmediata, previsión asociativa y rapidez motora y la de Cubos con percepción visual, relaciones espaciales y coordinación visomotora. Vemos de nuevo como son las funciones mnésicas, visoespaciales y motoras las más afectadas.

Pasemos a comentar cuáles han sido las investigaciones realizadas en nuestro país en este ámbito, aunque escasas, posiblemente vayan a guardar una mayor concordancia en cuanto al patrón de consumo de los sujetos estudiados.

Valbuena et al. (1985) estudiaron una muestra formada por 55 sujetos politoxicómanos adictos principalmente a heroína, alcohol, cannabis, anfetaminas y LSD. De estos 55 politoxicómanos el 50% consumía habitualmente tres tipos de drogas, el 25% de cuatro a siete clases diferentes de drogas y el 25% restante solía consumir dos drogas *simultáneamente*.

Los sujetos componentes de la muestra habían sido ingresados en el Sanatorio Psiquiátrico Penitenciario de Madrid por orden judicial para llevar a cabo un tratamiento de deshabituación a drogas. Su edad media era 22,2 años, el tiempo medio de adicción era 4,5 años, el tiempo medio de abstinencia era de 2,5 meses y todos los sujetos que participaron en el estudio llevaban por lo menos 15 días abstinentes. Fueron excluidos del estudio aquéllos sujetos que fueran analfabetos o que tuvieran historia de daño cerebral. De los 55 sujetos, 51 fueron diagnosticados por el Dr. Valbuena de politoxicomanía y 4 presentaban además psicosis por drogas; y en el momento de la evaluación no se daban síntomas de

abstinencia ni del cuadro psicótico y la medicación había sido reducida a sedación nocturna. Todos los sujetos fueron evaluados mediante el WAIS y el MMPI.

Los resultados del estudio señalaron que, si bien los resultados del WAIS (CI total medio de 92; CI verbal medio de 93 y CI manipulativo medio de 94) no son claramente demostrativos de la existencia de un deterioro neuropsicológico en toda la población estudiada, de los 55 casos 9 presentaban un deterioro dudoso (su índice oscilaba entre el 10 y el 20% de deterioro) y 1 un deterioro claramente patológico. Los sujetos politoxicómanos demostraron deficiencias en las habilidades evaluadas en la subescala Comprensión, indicando dificultades en la comprensión y adaptación a situaciones sociales y en el juicio práctico, y en la subescala Clave de Números, manifestando alteraciones en la memoria visual inmediata, la previsión asociativa y la rapidez psicomotora.

Los autores del estudio concluyen señalando que la desviación del CI hacia los niveles inferiores del promedio así como la dificultad de realizar algunas pruebas que requieren de la capacidad visomotora, indican que, como grupo está fundamentada la sospecha de un deterioro neuropsicológico en parte de los politoxicómanos.

Posteriormente, Ramos y Manga (1992) compararon el funcionamiento neuropsicológico e un grupo de politoxicómanos y un grupo de control. Los criterios de selección de la muestra de drogodependientes fueron: tener una edad entre 18 y 35 años, haber consumido cocaína o heroína como drogas principales, siendo politoxicómanos (más de dos drogas consumidas), abstinencia de drogas controlada mediante análisis de orina durante los últimos 90 días, ausencia de enfermedades mentales y/o síntomas de ellas, CI total mayor o igual a 85 estimado a partir de la forma abreviada Información-Vocabulario y Cubos-Rompecabezas del WAIS, tener un nivel educativo de 8 años o más y, si el sujeto estaba infectado por VIH, encontrarse en estado asintomático frente a la enfermedad.



La muestra de politoxicómanos quedó conformada por 24 sujetos, de los cuales 4 presentaban adicción primaria a la cocaína y 20 a la heroína, la edad media era de 27 años, y de ellos 18 eran varones y 6 mujeres. Los años de consumo oscilaban entre 1 y 15, siendo su media 6,5 y el tiempo de abstinencia oscilaba entre 4 y 16 meses siendo su media de 7,7 meses.

El grupo de control formado por sujetos normales incluía 24 individuos con una edad media de 25 años, de los que 18 eran varones y 6 mujeres. Este grupo además de estar equiparado con el grupo de politoxicómanos en edad y sexo, lo estaba también en nivel educativo.

A los sujetos que componían ambos grupos se les aplicó el WAIS y la Batería Luria-DNA (Manga, Ramos y Navarredonda, 1992).

Los resultados obtenidos mediante el WAIS no mostraron diferencias entre ambos grupos en el CI total, ni en el verbal ni en el manipulativo. Los autores no presentan resultados de las 11 subescalas que componen la prueba.

Respecto a los resultados obtenidos mediante la Luria-DNA, no aparecieron diferencias significativas en 8 de los 9 subtest que conforman la batería. La diferencias solamente se encontraron en el subtest de Percepción visual ( $p \leq 0.5$ ), incluida en el Área visoespacial, siendo inferiores las puntuaciones obtenidas por los politoxicómanos.

Con vistas a estudiar las diferencias entre los politoxicómanos en función del tiempo de abstinencia, la muestra total de politoxicómanos se dividió en dos grupos: el primero formado por 13 sujetos con un tiempo de abstinencia medio de 5 meses, y el segundo formado por 21 sujetos con un tiempo de abstinencia medio de 10 meses. Como se observará, aquí se incluyen 10 sujetos más no incluidos en el estudio anterior. Los resultados mostraron únicamente diferencias en el Área atención-concentración ( $p \leq 0.01$ ) evaluada por la Luria-DNA, a favor del grupo de

mayor tiempo de abstinencia; también se observó una cierta tendencia en esta misma dirección en el Área visoespacial ( $p \leq 0.10$ ). En ambos casos el grupo con mayor tiempo de abstinencia lograba una mejor ejecución en las pruebas, lo que en alguna medida puede interpretarse como una cierta rehabilitación de estas funciones.

Además, comparando los subgrupos de politoxicómanos sobre la base de una droga principal frente a varias drogas principales, no aparecieron diferencias significativas en ninguna de las medidas utilizadas.

Ramos y Manga (1992, p. 177) señalan que, "sin detectarse deterioro de la capacidad intelectual general en los politoxicómanos, sí se destaca deterioro de algún dominio específico del funcionamiento cognitivo".

Montoya, Hess, Covi, Fudala y Johnson (1995) realizaron un amplio estudio comparativo de la psicopatología y de las funciones cognitivas en dependientes de cocaína y opiáceos, empleando un grupo de 135 dependientes de cocaína y 162 dependientes de opiáceos. Para ello utilizaron una batería de pruebas formada por: la Symptom Checklist-90-Revised (SCL-90-R) y la Shipley Institute of Living Scale (SILS) que incluye el WAIS-R.

Los dependientes de cocaína mostraron puntuaciones significativamente más altas en el CI total del WAIS-R y las pruebas de Vocabulario y Abstracción que los adictos a opiáceos. Así mismo, y desde el punto de vista psicopatológico sus puntuaciones eran considerablemente más elevadas en ansiedad, ansiedad fóbica, sensibilidad interpersonal, ideación paranoide y psicoticismo. Por su parte, los dependientes de opiáceos mostraban puntuaciones más elevadas en somatización. Los autores señalan que estos resultados sugieren que los pacientes dependientes de la cocaína presentan una mayor función cognitiva y una mayor psicopatología que los dependientes de opiáceos.

Entre los estudios más específicos, dirigidos a investigar una función/proceso concretos, encontramos el de Araque Serrano y de los Riscos Casasola (1988) en el que se investigó el rendimiento en tareas de memoria a corto plazo y memoria a largo plazo, en un grupo de 9 drogodependientes a la heroína comparándolo con otro grupo control de 9 sujetos no dependientes. Las conclusiones obtenidas de este estudio fueron la no existencia de diferencias significativas entre ambos grupos en el funcionamiento de la memoria a corto plazo y el mejor rendimiento de los no adictos en las tareas de memoria a largo plazo. Los autores concluyen hipotetizando que los déficit en la retención podrían estar ligados a los procesos de consolidación de la huella mnésica y a los niveles de activación.

Rodríguez Álvarez (1991, 1992) llevó a cabo un estudio sobre las alteraciones de la memoria en heroinómanos empleando un conjunto de pruebas incluidas en el protocolo de Exploración Neuropsicológica de Funciones Mnésicas (Perea, 1989); éstas son: el Estado Mini-Mental (MMS), Orientación temporo-espacial (OT-OD), Atención, Span de dígitos, Supraspan de dígitos, Historia de Babcock (HB), Test de Resistencia Visual de Benton (TRVB), Audio-Verbal de Rey (AVR), Memoria Remota, Figura Compleja de Rey (FCR) y Test de Matrices Progresivas de Raven (TMPR). El tiempo de aplicación fue de 1 hora. El estudio se llevó a cabo con dos grupos, el primero de ellos formado por 31 politoxicómanos cuya droga principal era la heroína, y el segundo formado por 31 sujetos no drogodependientes. Ambos grupos se equipararon en sexo, edad y nivel educativo. Los resultados mostraron un funcionamiento intelectual significativamente menor en los heroinómanos, así como déficit en orientación temporal y un rendimiento deficitario en tareas de memoria tanto visual como auditiva, si bien la memoria remota aparecía conservada. También esta autora señala que las alteraciones de memoria encontradas en heroinómanos pueden estar relacionadas con los procesos de consolidación de la huella mnésica y con los niveles de activación.

En un estudio dirigido a explorar la atención en toxicómanos, Manga y Sanz (1992), emplearon una medida de tiempos de reacción con 20 sujetos pertenecientes

a centros de rehabilitación de drogodependientes. El paradigma utilizado fue el de tiempos de reacción de elección, encontrando que tanto la atención selectiva como la sostenida se mostraban intactas, apareciendo, no obstante, deterioro en los componentes atencionales del estado de alerta fásico y del estado de alerta tónico. Los autores concluyen que los politoxicómanos aumentan la precisión (menor número de errores) a costa de la rapidez (mayor tiempo de reacción) asemejándose más a personas con “lesiones cerradas de la cabeza” y a ancianos que a individuos evolutivamente inmaduros en su rapidez de procesamiento y de respuesta.

No es fácil obtener unas conclusiones definitivas, o al menos que cuenten con un respaldo generalizado, debido a los múltiples problemas metodológicos que plantea este tipo de investigación. Entre ellos, la influencia de variables como edad y nivel educativo, no controladas en muchos estudios, y con probada influencia sobre el rendimiento en pruebas neuropsicológicas; el empleo de sujetos con distintos grados de adicción, distintas drogas consumidas y distintos tiempos de abstinencia, a lo que se añade la influencia del consumo de alcohol; la posible influencia, casi nunca controlada, de la infección por VIH; el momento de evaluación, es decir, sujetos abstinentes, sujetos que han reducido el consumo, etc.; y la gran profusión de instrumentos utilizados en la evaluación, que no siempre exploran las mismas funciones de manera similar. A ello añadiremos el empleo de criterios de inclusión tan severos en algunos estudios que los resultados difícilmente pueden ser interpretados como representativos de la población de toxicómanos.

A pesar de todo ello, en su conjunto, los trabajos revisados tienden a mostrar evidencias de disfunciones cognitivas especialmente relacionadas con la memoria, las funciones visoespaciales y las motoras; y aunque no son concluyentes los datos sobre una afección generalizada del funcionamiento cerebral, son más los estudios que sí la encuentran, al menos en grado moderado, aunque pensamos que este efecto está seriamente influido por la severidad de las muestras empleadas.

## **PARTE II**

# **ESTUDIOS EMPÍRICOS**

## **CAPÍTULO 5**

# **PLANTEAMIENTO GENERAL DE LA INVESTIGACIÓN**

## 5.1. OBJETIVOS GENERALES

El principal objetivo de la presente investigación es el estudio de los déficit neuropsicológicos asociados al alcoholismo crónico y a la politoxicomanía en la que la droga primaria que motiva la adicción es la heroína. Para ello, hemos utilizando una batería de evaluación neuropsicológica de amplio espectro capaz de evaluar de forma precisa un extenso conjunto de funciones, la versión española de la Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska (Miguel Tobal, Cano Vindel y Puente, 1992; Miguel Tobal et al., 1993; Miguel Tobal, Cano, Miguel, Iruarrizaga y González, 1994).

En segundo lugar, se pretende analizar en muestras españolas la validez discriminante de la Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska (L.N.N.B.) en los dos grupos estudiados. Creemos que este objetivo, aunque secundario, es de gran interés debido a la escasa disponibilidad de instrumentos de evaluación neuropsicológica adaptados a la población española y a la creciente necesidad de los mismos.

Nuestra investigación es un estudio comparativo que se encuadra dentro de una línea normativa, con la utilización de un instrumento estandarizado que posibilita la obtención de parámetros cuantitativos. Si bien los estudios cuantitativos han recibido críticas, como ya se señaló en el capítulo 2, por parte de los defensores a ultranza de los enfoques ideográficos, presentan a nuestro juicio ventajas que detallamos a continuación, y ello sin excluir la posible utilización de planteamientos flexibles e ideográficos centrados en el caso individual.

- El empleo de procedimientos cuantitativos de medida permite la evaluación y comparación de los efectos obtenidos por distintos tratamientos (neuropsicológicos, farmacológicos, etc.), así como el análisis de su eficacia diferencial.

- La demanda social actual, especialmente en el ámbito médico forense, exige de los profesionales el empleo de medidas objetivas que sirvan de apoyo a los peritajes judiciales.
- La utilización de protocolos de evaluación neuropsicológica estandarizados facilita la réplica de los estudios realizados y un aumento progresivo de los conocimientos en un área determinada; reduciendo de forma considerable los problemas que Errico et al. (1991), ya comentados en el capítulo 3, señalan al referirse a los resultados de la investigación neuropsicológica.
- Por último, en este campo al igual que en otras áreas de la evaluación psicológica el empleo de técnicas psicométricas permite evaluar y comparar a un gran número de individuos, obteniendo así resultados que permiten diferenciar entre categorías diagnósticas, niveles de severidad de un déficit o problema, comparación de datos de distintos investigadores, creación de bases de datos conjuntas, etc.; sin los cuales el progreso científico sería, sin duda, más lento y errático.

En nuestra investigación se llevan a cabo dos estudios, el primero centrado en alcohólicos crónicos y el segundo en politoxicómanos cuya droga principal es la heroína, con una metodología similar y amplias muestras. Se ha cuidado especialmente que las muestras utilizadas en cada estudio estén equiparadas en edad y nivel educativo, ya que estas variables afectan de manera muy sensible a los resultados en las distintas tareas incluidas en las pruebas neuropsicológicas. La variable sexo, aunque de menor relevancia en este contexto que las anteriores, también ha sido controlada.

Para ello, hemos seguido una estrategia consistente en evaluar a un gran número de sujetos de la población general para poder así establecer valores de referencia estables y, posteriormente, seleccionar a aquéllos que mejor pudiesen



conformar los grupos de control necesarios para cada uno de los estudios, teniendo en cuenta las variables antes mencionadas.

De esta forma, y para evitar los problemas encontrados en muchos de los estudios revisados, hemos pretendido llevar a cabo la evaluación en muestras amplias y representativas para que de esta forma los resultados sean fácilmente generalizables.

## **5.2. SUJETOS QUE COMPONEN LA MUESTRA GENERAL**

En total, a lo largo de cuatro años se han evaluado 374 sujetos, de los cuales 232 pertenecen a la población general, 86 son alcohólicos crónicos y 56 politoxicómanos, todos ellos residentes en el País Vasco y la Comunidad de Madrid en el momento de la evaluación, si bien procedían de un gran número de provincias diferentes.

El grupo de población general está formado por 126 varones y 106 mujeres, con edades comprendidas entre los 16 y los 88 años ( $x=39.88$ ), y un nivel educativo medio de 9.93 años de escolarización, con un rango que oscila entre los 0 y los 21 años.

El grupo de alcohólicos crónicos está formado por 75 varones y 11 mujeres, con edades comprendidas entre los 27 y los 73 años ( $x=40.98$ ), y un nivel educativo medio de 9.73 años de escolarización, con un rango que va desde los 0 y los 22 años.

El grupo de politoxicómanos está formado por 45 varones y 11 mujeres, con edades comprendidas entre los 19 y los 43 años ( $x=29.76$ ), y un nivel educativo medio de 9.33 años de escolarización, con un rango que oscila entre los 4 y los 20 años.

Los criterios de inclusión en los grupos, así como los sujetos seleccionados para cada uno de los estudios se detallarán en el apartado correspondiente de los estudios 1 y 2.

### 5.3. DESCRIPCIÓN DEL INSTRUMENTO EMPLEADO

La Bateria Neuropsicológica Luria-Nebraska (L.N.N.B.) es una batería de naturaleza multidimensional, desarrollada por Golden, Purisch y Hammeke (1980, 1985), que trata de conjugar las ventajas de las técnicas flexibles y cualitativas de Luria y los enfoques psicométricos y normativos aplicados a la evaluación neuropsicológica.

En esta investigación se ha utilizado la adaptación española de la Forma I de la versión actualizada de la batería, que contiene 269 ítems agrupados en 11 Escalas Clínicas que representan las principales funciones superiores recogidas por Luria (1979).

Las 11 *Escalas Clínicas* son: C1 Funciones Motoras; C2 Escala Rítmica; C3 Funciones Tactiles; C4 Funciones Visuales; C5 Escala Receptiva del Habla; C6 Escala Expresiva del Habla; C7 Escala de Escritura; C8 Escala de Lectura; C9 Escala Aritmética; C10 Memoria; y C11 Procesos Intelectuales.

De los mismos ítems que componen las Escalas Clínicas se derivan otros tres grupos de escalas:

*Escalas Sumarias:* Que proporcionan una información sumaria respecto de la discriminación entre sujetos con daño cerebral y sujetos normales, la severidad del daño cerebral y la lateralización cerebral.

*Escalas de Localización:* Son un grupo de escalas derivadas empíricamente, diseñadas para ayudar en la génesis de hipótesis sobre la focalización cerebral de cualquier déficit.

*Escalas Factoriales:* Desarrolladas a partir del análisis factorial, son útiles para la evaluación de funciones neuropsicológicas específicas. Su principal ventaja radica en que posibilitan un análisis más exhaustivo de los procesos afectados, lo que resulta de gran interés de cara a la planificación de los programas de intervención. Estas escalas evalúan funciones específicas que se integran en cada una de las escalas Clínicas a modo de subescalas; así por ejemplo, la Escala Motora (Clínica) agrupa a Movimientos kinestésicos, Velocidad en los movimientos para dibujar, Velocidad de los movimientos, Movimientos espaciales y Destreza en los movimientos orales (Escalas Factoriales) y la Escala Táctil agrupa a Sensaciones táctiles simples y Estereoagnosis (Escalas Factoriales), etc.

Para todos los ítems una puntuación de 0 representa una ejecución normal. Una puntuación de 1 representa una ejecución intermedia, que es calificada por Luria como una ejecución "débil", siendo indicativa de una realización normal-baja o de una elevada ejecución por parte de un individuo con daño cerebral. Una puntuación de 2 se asigna a una ejecución típica del paciente con daño cerebral. Ocasionalmente se pueden dar puntuaciones de 2 en un protocolo normal, aunque las series de puntuaciones de 2 en una columna de un área específica son generalmente indicativas de, al menos, un impedimento específico, si no más general, del paciente. El examinador debe ser sensible a estas series de puntuaciones de 2 en tanto en cuanto puedan indicar problemas específicos para el paciente.

Después de que cada ítem ha sido valorado, se suman las puntuaciones de todos los ítems de cada escala para obtener la puntuación directa total de dicha escala. Posteriormente, esta puntuación directa se convertirá en una puntuación típica sobre las bases del perfil de puntuaciones T. Los ítems de las 11 escalas

Clínicas presentan su forma de puntuación y se agrupan conjuntamente en la prueba. Los items para la escala Patognomónica, la escala del Hemisferio Derecho y la escala del Hemisferio Izquierdo se seleccionaron directamente de los items de las otras 11 escalas. Un item puede estar en dos de estas escalas al mismo tiempo, aunque no hay ningún item que esté en las tres escalas a la vez.

No utilizaremos las escalas Sumarias y de Localización ya que, además de ser de menor interés para nuestro estudio, presentan una consistencia inferior y un menor aval empírico. Nos centraremos, por tanto, en las escalas Clínicas y Factoriales que describimos a continuación.

### 5.3.1 Escalas Clínicas

Cl. - Escala Motora. Los 51 elementos que componen esta escala están diseñados para evaluar la coordinación de movimientos bimanuales y bilaterales, la velocidad en los movimientos, las bases kinestésicas del movimiento, la habilidad para dibujar, la imitación de movimientos de brazos y manos de un modelo, las formas complejas de praxias y la regulación de la conducta motora mediante claves verbales.

C2. Escala Rítmica. Los 12 items que la componen exploran la capacidad para atender, discriminar y reproducir estímulos rítmicos verbales y no verbales.

C3. Escala Táctil. Formada por 22 elementos que evalúan la capacidad para identificar la localización y dirección de estímulos táctiles, discriminar sensaciones de presión o dolor, de reconocer de formas, números y letras trazadas sobre la piel y de identificar objetos táctilmente.

C4. Escala Visual. Los 14 items que componen esta escala requieren que la persona identifique objetos, figuras y situaciones en condiciones normales, desenfocadas o enmascaradas. Asimismo, evalúa la organización visoespacial a

través de tareas de lectura de relojes, orientación direccional y rotación mental de figuras geométricas.

C5. Escala Receptiva del Habla. Compuesta por 33 elementos que exploran la discriminación entre fonemas, la comprensión de palabras simples, frases sencillas y estructuras gramaticales complejas.

C6. Escala Expresiva del Habla. Esta escala está formada por 42 ítems que evalúan la capacidad del paciente para articular sonidos, palabras y frases, presentadas tanto oral como visualmente, la fluidez verbal y descripción de situaciones u objetos, así como la capacidad de construir frases gramaticalmente correctas.

C7. Escala de Escritura. Esta escala, compuesta por 13 elementos, permite valorar la capacidad para el análisis fonético, la habilidad motora para la escritura, la copia y dictado de letras, sonidos, palabras y frases, y una tarea de escritura espontánea.

C8. Escala de Lectura. Así mismo, compuesta por 13 elementos, requiere que la persona sea capaz de leer letras, sílabas sin sentido, palabras y frases simples y complejas, y un párrafo corto.

C9. Escala de Aritmética. Esta escala está formada por 22 ítems que evalúan las habilidades aritméticas básicas, la escritura y lectura de series de números (romanos y arábigos), la comprensión de signos matemáticos y la realización de operaciones de suma, sustracción y multiplicación.

C10. Memoria. Formada por 13 ítems que evalúan memoria a corto plazo de estímulos verbales en condiciones de interferencia y no interferencia, el aprendizaje de pares asociados, y la memoria lógica y la asociativa de material verbal y visual.

CII. Procesos Intelectuales. Formada por 34 elementos que evalúan la comprensión de textos y escenas temáticas, la formación de conceptos, el establecimientos de definiciones, analogías, diferencias entre objetos y palabras, y la capacidad para resolver problemas aritméticos.

### 5.3.2. Escalas Factoriales

#### *Escalas motoras (M):*

- M1. Movimientos kinestésicos.
- M2. Velocidad en los movimientos para dibujar.
- M3. Velocidad en los movimientos finos.
- M4. Movimientos espaciales.
- M5. Destreza en los movimientos orales.

#### *Escalas rítmicas (R):*

- RH1. Percepción de ritmos y tonos.

#### *Escalas táctiles (C):*

- T1. Sensaciones táctiles simples.
- T2. Estereoagnosis.

#### *Escalas visuales (V):*

- V1. Reconocimiento visual.
- V2. Organización visoespacial.

#### *Escalas receptivas del habla (R):*

- R1. Discriminación de fonemas.
- R2. Relación de conceptos.
- R3. Reconocimiento de conceptos.
- R4. Relaciones verbales-espaciales.

*Escalas expresivas del habla (E):*

- E1. Lectura de fonemas.
- E2. Repetición de palabras.
- E3. Lectura de palabras.

*Escalas de escritura (W):*

- W1. Deletreo.
- W2. Habilidad motora en la escritura.

*Escalas de lectura (RE):*

- RE1. Lectura de material complejo.
- RE2. Lectura de material simple.

*Escalas aritméticas (A):*

- A1. Cálculo aritmético.
- A2. Lectura de números.

*Escalas de memoria (ME):*

- ME1. Memoria verbal.
- ME2. Memoria visual compleja.

*Escalas de procesos intelectuales (I):*

- I1. Inteligencia verbal general.
- I2. Aritmética verbal compleja.
- I3. Aritmética verbal simple.

La aplicación de la batería completa requiere una hora y media aproximadamente en sujetos normales, alargándose considerablemente el tiempo en individuos que presentan algún tipo de alteración.

---

En el Anexo I pueden verse las hojas de codificación de las respuestas y de elaboración del perfil, junto con los ítems que componen las Escalas Clínicas y Factoriales de la batería.



## **CAPÍTULO 6**

### **ESTUDIO 1. ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN ALCOHÓLICOS CRÓNICOS**

## 6.1. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

Nuestro primer estudio tiene como objetivo principal la identificación de las alteraciones neuropsicológicas que aparecen como consecuencia del consumo abusivo y prolongado de alcohol, para lo que se ha empleado una amplia muestra de individuos diagnosticados de alcoholismo crónico.

Un segundo objetivo de nuestro estudio, complementario con el anterior, es probar la capacidad de discriminación de la L.N.N.B. entre población normal y alcohólicos crónicos.

En concordancia con los resultados de la revisión de investigaciones realizada, partimos de las siguientes hipótesis.

Dadas las características de la L.N.N.B. como instrumento de evaluación neuropsicológica, entonces:

1. El rendimiento de los pacientes alcohólicos crónicos será significativamente más bajo que el del grupo de control en las principales funciones neuropsicológicas evaluadas por la batería.
2. Las funciones motoras, visuales y, en general, las no verbales serán las más afectadas.

Teniendo en cuenta las características de severidad de la muestra empleada, alcohólicos crónicos con un tiempo medio de consumo abusivo de alcohol superior a 17 años, hipotetizamos que:

3. Otras funciones neuropsicológicas, incluidas las verbales, se verán también afectadas, mostrando los sujetos alcohólicos un rendimiento significativamente más bajo que el grupo de control.

## 6.2. MÉTODO

En este apartado se describen y comentan con detalle la muestra utilizada, el procedimiento seguido y los análisis de datos realizados para poner a prueba las distintas hipótesis. No se incluirá aquí la descripción del instrumento utilizado ya que este ha sido presentado pormenorizadamente en los apartados 2.2.2.1. y 5.3. de la presente Tesis.

### 6.2.1. Sujetos

De la muestra total empleada en nuestra investigación (ver apartado 5.2.) se han extraído 162 sujetos para conformar los dos grupos necesarios para este estudio.

El grupo de control está formado por 77 sujetos pertenecientes a la población general, de los cuales 61 son varones y 16 mujeres, con edades comprendidas entre 27 y 63 años ( $x = 41.35$ ,  $Sx = 10.97$ ), y un nivel educativo que va de los 2 a los 19 años de escolarización ( $x = 9.50$ ,  $Sx = 4.18$ ).

El grupo de alcohólicos crónicos está formado por 85 sujetos, de los cuales 74 son varones y 11 mujeres, con edades comprendidas entre 27 y 60 años ( $x = 40.61$ ,  $Sx = 7.91$ ), y un nivel educativo que va de los 0 a los 22 años de escolarización ( $x = 9.77$ ,  $Sx = 4.20$ ).

Se ha cuidado especialmente que ambos grupos estuviesen equiparados en las variables edad, nivel educativo y sexo. Para ello, se han realizado pruebas *t* de diferencias entre medias para la edad y el nivel educativo, y se ha empleado el estadístico *chi* cuadrado para la variable sexo, encontrando que no existen

diferencias significativas entre ambos grupos en estas variables. En la tabla 21 pueden verse las características de cada grupo y las pruebas de contraste.

Tabla 21. Medias, desviaciones típicas y diferencias de medias de edad, sexo, nivel educativo para los grupos control y alcohólicos.

		CONTROL n= 77	ALCOHÓLICOS n= 85	t	p≤
<b>Edad</b>	X	41.35	40.61	0.49	0.6270 n.s.
	Sx	10.97	7.91		
Rango de edad		27 - 63	27 - 60		
<b>Nivel educativo</b>	X	9.50	9.77	-0.41	0.6830 n.s.
	Sx	4.18	4.20		
Rango educación		2 - 19	0 - 22		
<b>Distribución por sexo</b>	V	61	74	Chi cuadrado 1.787	0.1813 n.s.
	M	16	11		

Los criterios de inclusión en el grupo de control fueron:

- Edad comprendida entre los 25 y 65 años.
- La participación voluntaria en el estudio.

Los criterios de exclusión en el grupo de control fueron:

- Edad no comprendida entre 25 y 65 años.
- Presencia de algún tipo de deterioro cognitivo, trastorno neurológico o psiquiátrico.
- Existencia de incapacidad física para realizar las tareas requeridas.

- Evidencia de deficiencias auditivas o visuales que no estuviesen corregidas y, por lo tanto, pudiesen resultar un impedimento a la hora de realizar las distintas pruebas.
- Evidencia de consumo abusivo de alcohol u otras drogas.
- Ser analfabeto.

Los criterios de inclusión en el grupo clínico fueron:

- Edad comprendida entre 25 y 65 años.
- Haber sido diagnosticado de dependencia alcohólica cumpliendo los “Criterios diagnósticos para la dependencia de sustancias” correspondientes al DSM-III-R y DSM-IV (APA, 1987, 1995).
- Haber sido desintoxicado por lo menos 15 días antes de la realización de la evaluación.
- Permanecer abstinente de alcohol desde la realización de la desintoxicación.
- La participación voluntaria en el estudio.

Los criterios de exclusión en el grupo clínico fueron:

- Edad no comprendida entre 25 y 65 años.
- Antecedentes de consumo abusivo de otras drogas diferentes al alcohol o el tabaco.
- Presencia de enfermedades neuropsiquiátricas o neurológicas concomitantes que pudieran provocar déficit neuropsicológicos añadidos a los inducidos por el alcoholismo crónico.
- Presencia de otras patologías del sistema nervioso central relacionadas con el alcoholismo crónico como Encefalopatía de Wernicke-Korsakoff o Demencia alcohólica.
- Presencia de otras enfermedades orgánicas, no relacionadas con el alcoholismo, que pudieran provocar déficit cognitivos (p. ej., VIH).

- Evidencia de intento de simulación de déficit neuropsicológicos o de deliberado falseamiento de los resultados de la exploración.
- Presentar un nivel de deterioro global cognitivo o graves trastornos de la comprensión o la expresión del lenguaje que imposibilitasen la aplicación de las pruebas neuropsicológicas.
- Existencia de incapacidad física para realizar las tareas requeridas.
- Evidencia de deficiencias auditivas o visuales que no estuviesen corregidas y, por lo tanto, pudiesen resultar un impedimento a la hora de realizar las distintas pruebas.
- Ser un individuo “sin hogar”, debido a que estas personas pueden padecer además de las deficiencias nutricionales asociadas al alcoholismo otras asociadas a la pobre dieta en la indigencia.
- Ser analfabeto.

Los individuos que conforman el grupo de alcohólicos crónicos proceden de la Asociación de Alcohólicos Rehabilitados “La Cruz de Oro” de Bilbao (Vizcaya), del Módulo de Salud Mental “Uribe Costa” de Guecho (Vizcaya), perteneciente a la red sanitaria pública vasca, y del “Centro de Prevención del Alcoholismo y el Tabaquismo” del Ayuntamiento de Madrid.

A continuación se presentan las características de la historia de consumo de alcohol del grupo de pacientes con alcoholismo crónico. En la tabla 22 se muestran los promedios de estas variables.

Como ya se ha señalado, en el momento de la administración de la batería todos los sujetos se encontraban abstinentes. El tiempo medio de abstinencia es de 6.54 meses, oscilando entre 15 días y 55 meses.

La edad media de aparición del consumo problemático, es decir, el momento en que el individuo comenzó a percibir problemas derivados de su consumo abusivo de alcohol, es de 22.95 años, yendo desde los 11 hasta los 44 años.

Las preguntas realizadas a los sujetos para poder clarificar este dato iban encaminadas a establecer el momento en que pasaban de conductas de ingesta abusiva de alcohol a percibir la existencia de un problema de dependencia alcohólica (según los “Criterios diagnósticos para el abuso de sustancias” correspondientes al DSM-III-R y DSM-IV (APA, 1987, 1995)). Estas preguntas estaban dirigidas a conocer las cantidades de alcohol consumidas en diferentes momentos de la vida, la frecuencia, problemas personales, sociales, laborales o judiciales asociados al consumo de alcohol, ingresos hospitalarios por problemas derivados, patologías orgánicas diagnosticadas y asociadas al consumo, tratamientos anteriormente realizados o comenzados, o episodios de abstinencia alcohólica, no complicada o complicada (delirium tremens).

No obstante, debemos señalar que estos datos son meramente orientativos debido a que existe una gran variabilidad intersujetos a la hora de discernir cuando comenzaron a tener problemas derivados del consumo abusivo de alcohol; a que resulta complicado que, sujetos que pueden tener afectadas sus capacidades mnésicas, puedan contextualizar los diferentes eventos de su vida; y a que puede variar el grado de sinceridad con que están dispuestos a responder a estas cuestiones.

En todo caso, las preguntas realizadas en esta entrevista inicial han permitido un mejor conocimiento de la gran variabilidad de las historias de consumo. Por ejemplo, el sujeto que comenzó a percibir problemas derivados del abuso de alcohol a los 11 años era un paciente evaluado en Madrid pero de origen gallego, cuya familia disponía de un bar como negocio familiar, y que refería haber comenzado a consumir fuertes cantidades de orujo a esta edad, teniendo no solamente una absoluta disponibilidad de alcohol sino contando además con el beneplácito paterno que, para ayudarle a combatir el frío de camino a la escuela, le proporcionaba orujo para tal fin (práctica que ha sido bastante frecuente en algunas zonas de nuestro país). En el polo opuesto se encuentra un individuo que, había realizado un consumo de alcohol de carácter social y no problemático hasta que

falleció su mujer y, a partir de este momento (a los 42 años) comenzó un consumo abusivo que, a su vez, se vió asociado o desencadenó otra serie de problemas de tipo laboral y que desembocó en el desarrollo de una dependencia al alcohol (cumpliendo los criterios diagnósticos de la misma a los 44 años).

El tiempo de la adicción al alcohol ha sido calculado a partir de la edad cronológica del individuo (calculada en meses) menos la edad de aparición del problema (calculada en meses) menos los meses de tiempo de abstinencia.

$$T. \text{ de adicción} = \text{Edad cronológica} - \text{Edad aparición problema} - \text{Tiempo de abstinencia}$$

El tiempo medio de adicción al alcohol de nuestro grupo de alcohólicos es de 204.16 meses (17.01 años), yendo desde los 14 meses (1.16 años) hasta los 440 meses (36.66 años).

Tabla 22. Características de la historia de consumo para el grupo de alcohólicos.

	ALCOHÓLICOS
Tiempo medio de consumo	204.16 meses
Tiempo medio de abstinencia	6.54 meses
Edad de aparición del consumo problemático	22.95 años

### 6.2.2. Procedimiento

La batería L.N.N.B. está diseñada para evaluar funciones neuropsicológicas a nivel individual. Su administración exige un correcto conocimiento de los criterios de puntuación de los ítems así como la utilización de diversos materiales auxiliares (cronómetro, "cassete" que reproduce combinaciones de ritmos y tonos, tarjetas, compás, alfileres, regla, llave, coma, moneda, cuadernillo de respuestas, etc.) que pueden dificultar la observación de la conducta de los pacientes y la asignación de



la puntuación correcta en los diferentes ítems. Quisiéramos señalar en este punto que todas las evaluaciones neuropsicológicas han sido realizadas personalmente por la doctoranda, de forma individualizada para cada sujeto, tras dos años de entrenamiento en el manejo de la prueba.

Como ya se ha señalado, un criterio de inclusión en cada uno de los grupos fue la voluntariedad de los sujetos.

En el caso de los individuos del grupo de control, se les informó del objetivo de la investigación, el tipo de tareas que iban a realizar y el motivo por el que habían sido seleccionados para la misma, con el objeto de incrementar su interés durante la administración de las pruebas. La recogida de datos en el caso de las personas del grupo de control se realizaba en una única sesión de, aproximadamente, una hora y media a dos de duración, esta diferencia venía en parte determinada por el nivel educativo del sujeto.

En el caso de los individuos del grupo de alcohólicos crónicos, todos fueron informados de la conveniencia de realizar un conjunto de pruebas de cara a determinar si su ingesta de alcohol podía haber afectado o no a sus funciones cognitivas superiores, y en caso de encontrarse cualquier tipo de déficit poder seguir un entrenamiento específico de recuperación de los mismos. La primera información que recibía el paciente sobre la posibilidad de realizar una evaluación de carácter neuropsicológico corría a cargo de un profesional del centro de tratamiento, médico o psicólogo; posteriormente, una vez que el paciente mostraba su consentimiento se comenzaba el protocolo de evaluación y, de cara a unificar criterios sobre la información recibida por todos los individuos alcohólicos, la doctoranda volvía a explicar al paciente el objetivo de la evaluación y resaltaba la importancia de prestar la máxima atención e interés durante la realización de las pruebas.

La recogida de datos en el caso de los individuos alcohólicos crónicos se realizaba en dos sesiones de una hora u hora y media de duración. Esta diferencia

de tiempo de debía fundamentalmente al grado de deterioro cognitivo y/o al nivel de escolarización de los sujetos.

Previamente a la primera sesión se estudiaban pormenorizadamente los datos recogidos en la historia clínica del paciente, y durante la misma se le explicaba de nuevo el objetivo de la evaluación, se realizaba una recogida sistemática de los datos fundamentales de la anamnesis tales como, edad, grado de escolarización, mano dominante, diagnóstico e historia de consumo, años de evolución, pruebas de exploración realizadas y resultados obtenidos, etc., y se comenzaba con la aplicación de la batería hasta llegar al elemento 107, que corresponde a la mitad de la escala Receptiva del Habla.

Durante la segunda sesión se aplicaba el resto de la batería hasta completar los 269 elementos que componen la prueba. Se finalizaba la sesión citando al paciente para una nueva entrevista de devolución de los resultados de la exploración.

Una vez administrada la batería se procedía a obtener las correspondientes puntuaciones directas y típicas de las escalas Clínicas y Factoriales de la L.N.N.B. Las puntuaciones directas se obtuvieron mediante el sumatorio de los valores (0, 1 y 2) de los ítems de cada escala. Las puntuaciones típicas se hallaron a partir de las directas y utilizando la hoja de perfil de la batería.

Así mismo, se elaboró un informe neuropsicológico individual de cada uno de los sujetos alcohólicos crónicos. En el caso de los alcohólicos crónicos procedentes de la Asociación "La Cruz de Oro" se procedió a la devolución de los resultados al paciente y, a ser posible, a un familiar; y para todos los sujetos procedentes del Módulo de Salud Mental "Uribe Costa" y del Centro de Tratamiento del Alcoholismo y el Tabaquismo del Ayuntamiento de Madrid el informe pasó a integrarse en la historia clínica del sujeto, los resultados se expusieron en sesión clínica a todo el

conjunto de profesionales del centro, y así mismo se procedió a la devolución de los resultados al paciente y, a ser posible, a un familiar.

La elaboración de estos informes individualizados ha permitido en muchos casos conocer de forma detallada déficit que no habían sido previamente explorados ni detectados y orientar el tratamiento del paciente de forma más acorde con sus características, necesidades y limitaciones. Aunque este aspecto clínico-evaluativo se aleja de los objetivos de nuestra investigación, creemos que ha sido de gran utilidad para los pacientes y profesionales que han colaborado en nuestro estudio.

Finalmente, a partir de los datos obtenidos en la exploración neuropsicológica se elaboró una ficha individual informatizada, que permitió la codificación de los resultados y la realización de los análisis estadísticos pertinentes, los cuales se describen en el siguiente apartado.

### **6.2.3. Análisis de datos**

Como se ha señalado, una vez finalizada la evaluación de la muestra objeto de estudio, todas las puntuaciones obtenidas fueron informatizadas para realizar los análisis estadísticos pertinentes.

Antes de estudiar las diferencias entre grupos para las distintas escalas que componen la L.N.N.B. se realizaron pruebas de t para comprobar que el grupo de control y el de alcohólicos crónicos no difiriese ni en edad ni en nivel educativo. Así mismo, se empleó chi cuadrado para comprobar que no existían diferencias significativas entre ambos grupos en la variable sexo. Para ello, se emplearon los programas 3-D y 4-F respectivamente del paquete estadístico BMDP (Dixon, 1992).

Una vez comprobada la equivalencia de ambos grupos en las variables mencionadas, se obtuvieron en primer lugar las puntuaciones directas correspondientes a la 11 Escalas Clínicas de la L.N.N.B., calculándose a partir de

ellas las medias y desviaciones típicas de los grupos de control y alcohólicos. Posteriormente, con vistas a estudiar las diferencias entre grupos, se han calculado la *t* de Student y la *F* de Levene para corregir la anterior en función de la variabilidad. Para ello se ha empleado el programa 3-D del paquete estadístico BMDP (Dixon, 1992).

Se procedió de igual modo para el estudio de las diferencias entre medias en las distintas Escalas Factoriales.

Debido a la gran cantidad de datos con que se ha trabajado hemos optado por organizar la presentación de los datos en tablas y gráficas, eliminando de esta forma el gran volumen de análisis que excedería con mucho la capacidad de estas páginas. Dichas tablas y gráficas representan de forma resumida todos los resultados obtenidos.

### **6.3. RESULTADOS**

Antes de pasar a la descripción de los resultados conviene realizar dos matizaciones. En primer lugar, la L.N.N.B. puntúa el error, es decir, a peor ejecución mayor puntuación. En segundo lugar, como se ha señalado en la descripción del instrumento, cada escala se compone de un diferente número de ítems y además el grado de complejidad es creciente dentro de cada escala, por lo que los resultados obtenidos en cada escala no son comparables entre sí.

#### **6.3.1. Escalas Clínicas**

En la tabla 25 se muestran las medias, desviaciones típicas y diferencias de medias -mediante el contraste estadístico *t* de Student- de los grupos de control y de alcohólicos crónicos en cada una de las Escalas Clínicas de la L.N.N.B., y en la gráfica 14 se representan las medias de ambos grupos en cada una de estas escalas.

Como puede observarse, las diferencias de medias son muy significativas en todas las escalas, a excepción de la Escala de Lectura. Es decir, los alcohólicos crónicos muestran una deficiente ejecución en las tareas evaluadas en 10 de las 11 escalas clínicas de la L.N.N.B., apareciendo conservadas las funciones correspondientes a la lectura.

El grupo de alcohólicos presenta déficit, con un nivel de significación muy elevado, en relación a las habilidades que explora la Escala Motora ( $t=-7.58$  y  $p \leq 0.0000$ ). El hecho de que la desviación típica que presenta el grupo de alcohólicos en esta escala sea tan elevada, alcanzando un valor de 13.29 frente a 7.25 para el grupo de control, puede relacionarse al hecho de que dentro del grupo de alcohólicos la muestra presenta individuos cuyo periodo de abstinencia varía de 15 días a 55 meses, al igual que presentan diferentes historias de tiempo de adicción.

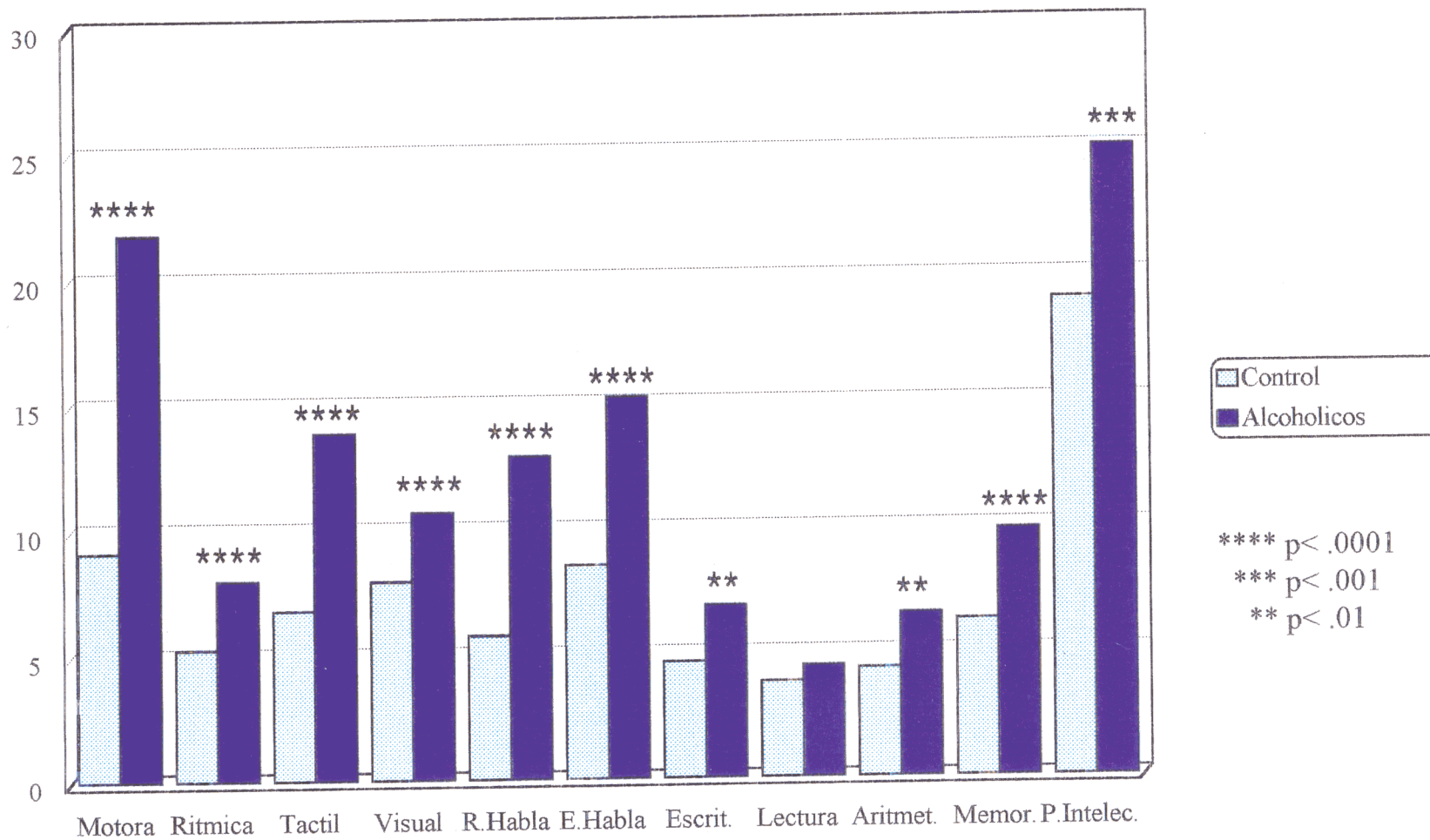
En relación a la Escala Rítmica, el grupo de alcohólicos manifiesta déficit significativos ( $t=-4.60$  y  $p \leq 0.0000$ ) en la capacidad para atender y discriminar sonidos y para reproducir estímulos rítmicos verbales y no verbales. Este resultado no debe interpretarse como el reflejo de un problema auditivo, sino más bien como indicativo de alteraciones en la capacidad de atención y concentración.

En la Escala Táctil es donde se da la mayor diferencia de medias entre ambos grupos ( $t=-8.66$  y  $p \leq 0.0000$ ). Los sujetos alcohólicos presentan alteraciones de la capacidad sensoperceptiva muy significativas.

En relación a las destrezas visoespaciales evaluadas en la Escala Visual los individuos alcohólicos manifiestan déficit significativos ( $t=-4.20$  y  $p \leq 0.0000$ ) frente al grupo de control.

Grafica 14. **CONTROL vs ALCOHOLICOS**

**Medias en las Escalas Clínicas de la L.N.N.B.**





Las escalas Motora y Visual presentan una elevada correlación (0.64), lo que induce a pensar que una alta puntuación en la escala Motora, mostrando deficiencias en ejercicios que exigen al sujeto coordinación perceptivo-motora y habilidades de lateralidad, vendrá acompañada de una alta puntuación en la Visual, mostrando déficit en las relaciones visoespaciales.

En relación a las escalas donde cobra un mayor peso el empleo del lenguaje, el grupo de alcohólicos presenta importantes deterioros en la Recepción del habla ( $t=-7.72$  y  $p \leq 0.0000$ ), en la Expresión del habla ( $t=-5.06$  y  $p \leq 0.0000$ ) y, aunque en menor medida, en la Escritura ( $t=-3.07$  y  $p \leq 0.0025$ ) frente al grupo de control. Sin embargo, no se encuentran diferencias significativas entre ambos grupos en relación a la Lectura ( $t=-0.96$  y  $p \leq 0.3370$ ).

La escala Aritmética es en la que, aunque con destacados niveles de significación, los sujetos alcohólicos presentan menores diferencias con respecto al grupo de control ( $t=-2.36$  y  $p \leq 0.0197$ ). Además, como comentaremos en el análisis de los resultados de las Escalas Factoriales, en la escala Aritmética Verbal Compleja, correspondiente a las funciones exploradas en la escala clínica Procesos Intelectuales, tampoco se muestran diferencias significativas.

En relación a la escala de Memoria, la diferencia de medias entre ambos grupos manifiesta déficit mnésicos significativos en la muestra alcohólica de nuestro estudio ( $t=-4.84$  y  $p \leq 0.0000$ ).

Por último, en relación a las habilidades exploradas en la escala Procesos Intelectuales los sujetos alcohólicos también muestran un notable deterioro de los



procesos intelectuales evaluados, siendo sus diferencias respecto al grupo de control también altamente significativas ( $t=-3.35$  y  $p \leq 0.0005$ ).

En su conjunto, estos resultados ponen de relieve notables déficit en las funciones exploradas por las escalas Motora, Rítmica, Táctil, Visual, Receptiva del Habla, Expresiva del Habla, Memoria, Procesos Intelectuales, Escritura y Aritmética

A continuación realizaremos un análisis pormenorizado de las deficiencias encontradas atendiendo a los resultados obtenidos en las Escalas Factoriales.

### **6.3.2. Escalas Factoriales.**

En las tablas 26 y 27 se muestran las medias, desviaciones típicas y diferencias de medias -mediante el contraste estadístico  $t$  de Student- de los grupos de control y de alcohólicos crónicos en cada una de las Escalas Factoriales de la L.N.N.B. y, así mismo, en las gráficas 15 y 16 se representan las medias de ambos grupos en cada una de estas escalas.

En relación a las habilidades motoras, los sujetos alcohólicos crónicos que conforman nuestra muestra presentan diferencias muy significativas respecto al grupo de control en la velocidad para la realización de los movimientos secuenciales ( $t=-8.31$  y  $p \leq 0.0000$ ), en los movimientos espaciales ( $t=-6.29$  y  $p \leq 0.0000$ ), ejecutando peor los movimientos de brazos y manos copiados de un modelo y los movimientos dirigidos mediante claves verbales, y en la destreza para los

movimientos orales ( $t=-3.84$  y  $p\leq 0.0002$ ). También se reflejan notables diferencias intergrupos en movimientos kinestésicos ( $t=-2.65$  y  $p\leq 0.0089$ ).

Los sujetos alcohólicos muestran déficit significativos en la percepción y reproducción de relaciones tonales y estructuras rítmicas ( $t=-4.50$  y  $p\leq 0.0000$ ). Como se ha señalado anteriormente, estas diferencias no son atribuidas a deficiencias auditivas sino a deficiencias en la capacidad atencional.

Aparecen alteraciones en la capacidad de sensopercepción en la muestra de alcohólicos, mostrando diferencias con el grupo de control muy significativas ( $p\leq 0.0000$ ) en la sensibilidad táctil simple ( $t=-7.18$ ) y en la estereoagnosis o capacidad reconocer objetos mediante el tacto ( $t=-7.08$ ).

Los componentes de la capacidad de visopercepción y visoespacial en los que los sujetos de la muestra alcohólica presentan mayores deficiencias son los relativos al reconocimiento visual de objetos ( $t=-3.15$  y  $p\leq 0.0019$ ) y, en menor medida, la organización visoespacial del material ( $t=-3.04$  y  $p\leq 0.0027$ ).

En relación a la comprensión del lenguaje, las diferencias más significativas entre ambos grupos son las relativas a la relación de conceptos ( $t=-4.33$  y  $p\leq 0.0000$ ), el reconocimiento de conceptos ( $t=-3.78$  y  $p\leq 0.0002$ ) y el establecimiento de las relaciones verbales-espaciales ( $t=-6.79$  y  $p\leq 0.0000$ ) y, en menor medida, aunque alcanzando también una alta significación, la discriminación de fonemas ( $t=-3.26$  y  $p\leq 0.0014$ ).

Tabla 24. Escalas Factoriales de la L.N.N.B. (I). Medias, desviaciones típicas y pruebas de t para los grupos control y alcohólicos.

		CONTROL	ALCOHÓLICOS	t	p≤
		n= 77	n= 85		
Movimientos kinestésicos	X	0.28	0.81	-2.65	0.0089 **
	Sx	0.86	1.56		
Velocidad movimientos dibujo	X	1.70	2.38	-1.60	0.1105 n.s.
	Sx	2.41	3.02		
Velocidad movimientos	X	1.00	4.00	-8.31	0.0000 ****
	Sx	1.70	2.80		
Movimientos espaciales	X	0.41	3.29	-6.29	0.0000 ****
	Sx	1.31	3.98		
Destreza movimientos orales	X	0.12	0.56	-3.84	0.0002 ***
	Sx	0.49	0.90		
Percepción de ritmos/tonos	X	4.46	6.70	-4.50	0.0000 ****
	Sx	2.76	3.55		
Sensaciones táctiles simples	X	1.98	5.04	-7.18	0.0000 ****
	Sx	2.17	3.19		
Estereoagnosis	X	3.20	5.88	-7.08	0.0000 ****
	Sx	2.22	2.54		
Reconocimiento visual	X	3.98	5.05	-3.15	0.0019 ***
	Sx	2.29	2.18		
Organización visuoespacial	X	1.62	2.23	-3.04	0.0027 **
	Sx	1.17	1.36		
Discriminación de fonemas	X	0.64	1.35	-3.26	0.0014 ***
	Sx	1.22	1.51		
Relación de conceptos	X	2.72	4.64	-4.33	0.0000 ****
	Sx	2.67	2.93		
Reconocimiento de conceptos	X	0.29	0.87	-3.78	0.0002 ***
	Sx	0.77	1.13		
Relaciones verbales espaciales	X	0.23	1.52	-6.79	0.0000 ****
	Sx	0.64	1.62		

Grafica 15. **CONTROL vs ALCOHOLICOS**

**Medias en las Escalas Factoriales (I) de la L.N.N.B.**

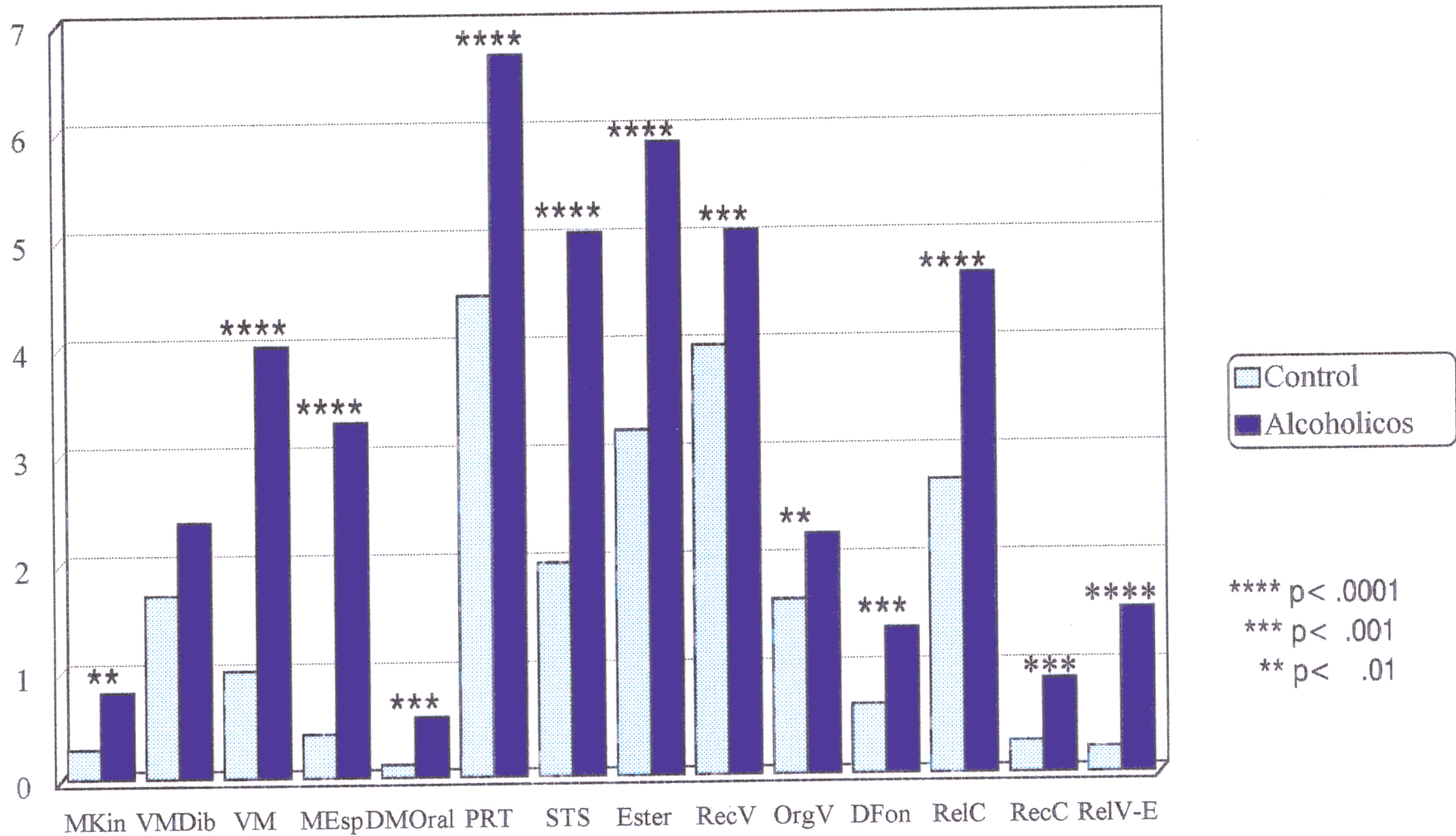
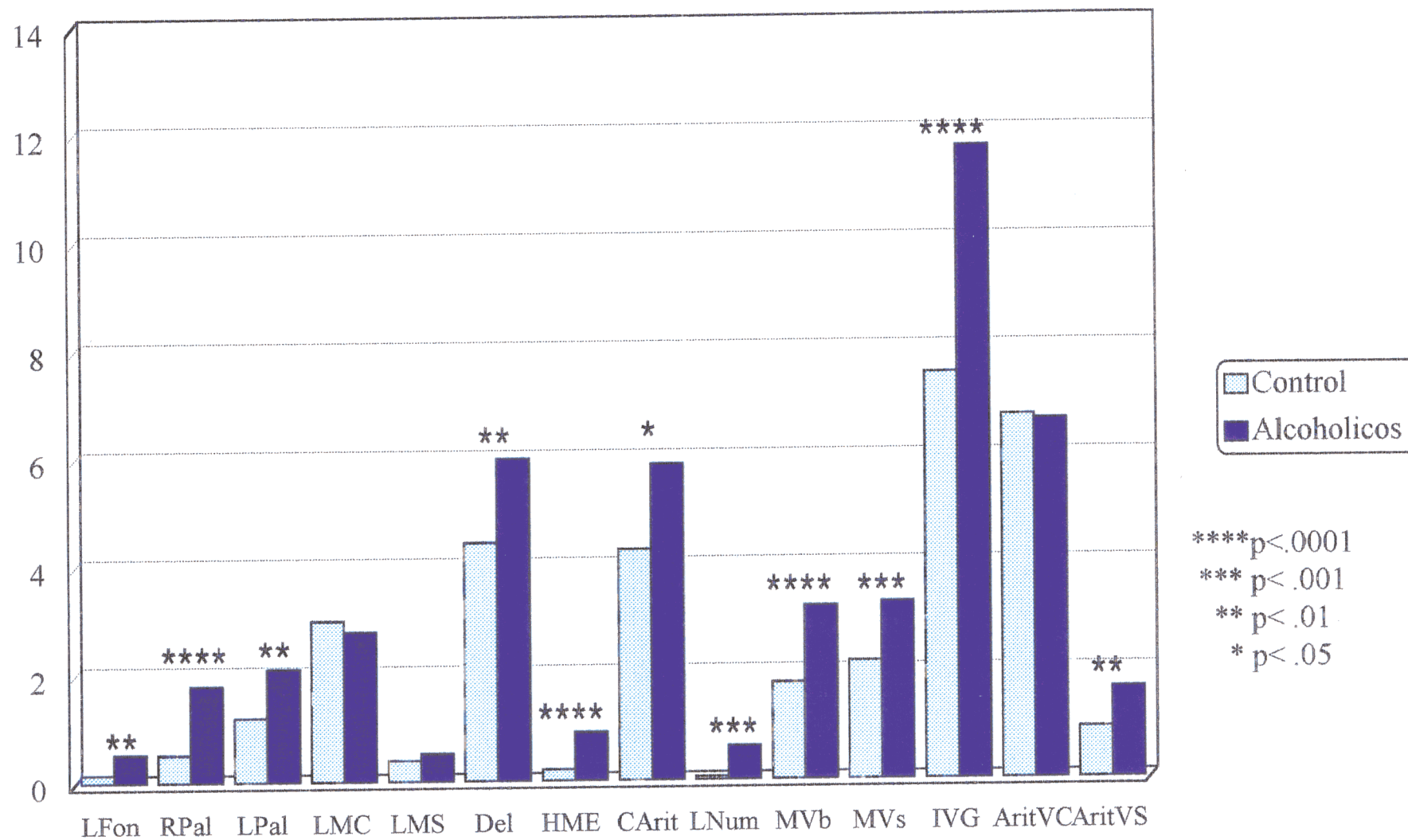


Tabla 25. Escalas Factoriales de la L.N.N.B. (II). Medias, desviaciones típicas y pruebas de t para los grupos control y alcohólicos.

		CONTROL	ALCOHÓLICOS	t	p≤
		n= 77	n= 85		
Lectura de fonemas	X	0.15	0.52	-2.75	0.0069 **
	Sx	0.53	1.11		
Repetición de palabras	X	0.51	1.78	-4.88	0.0000 ****
	Sx	1.17	2.05		
Lectura de palabras	X	1.19	2.10	-3.14	0.0020 **
	Sx	1.89	1.79		
Lectura de material complejo	X	2.98	2.78	0.43	0.6698 n.s.
	Sx	3.36	2.42		
Lectura de material simple	X	0.38	0.51	-0.89	0.3744 n.s.
	Sx	0.81	0.99		
Deletreo	X	4.42	5.98	-2.47	0.0145 **
	Sx	3.85	4.14		
Habilidad motora en la escritura	X	0.20	0.89	-4.55	0.0000 ****
	Sx	0.59	1.24		
Cálculo aritmético	X	4.28	5.86	-1.91	0.0584 *
	Sx	4.95	5.53		
Lectura de números	X	0.05	0.62	-3.85	0.0002 ***
	Sx	0.27	1.33		
Memoria verbal	X	1.79	3.21	-3.98	0.0001 ****
	Sx	1.97	2.54		
Memoria visual	X	2.18	3.28	-3.74	0.0003 ***
	Sx	1.87	1.86		
Inteligencia verbal general	X	7.53	11.71	-4.40	0.0000 ****
	Sx	5.80	6.25		
Aritmética verbal compleja	X	6.73	6.66	-0.13	0.8969 n.s.
	Sx	4.15	2.87		
Aritmética verbal simple	X	0.93	1.67	-2.50	0.0134 **
	Sx	1.41	2.25		

## Grafica 16. CONTROL vs ALCOHOLICOS

Medias en las Escalas Factoriales (II) de la L.N.N.B.



En cuanto a la expresión del lenguaje oral, que explora la habilidad de los pacientes para articular sonidos, palabras y frases presentadas tanto oral como visualmente, la capacidad de denominación, la fluidez verbal y descripción de situaciones así como la capacidad de construir frases sintácticamente correctas, los déficit más significativos se dan en la repetición de palabras y frases ( $t=-4.88$  y  $p \leq 0.0000$ ) y, de forma menos significativa, en la lectura de palabras ( $t=-3.14$  y  $p \leq 0.0020$ ) y la lectura de fonemas ( $t=-2.75$  y  $p \leq 0.0069$ ).

En relación con la escritura, la muestra de alcohólicos presenta un mayor grado de deterioro en la destreza motora ( $t=-4.55$  y  $p \leq 0.0000$ ), aunque también se observa que el déficit afecta al nivel de análisis lingüístico evaluado mediante el deletreo ( $t=-2.47$  y  $p \leq 0.0145$ ). Sin embargo, la lectura de material simple ( $t=-0.89$  y  $p \leq 0.3744$ ) y complejo ( $t=0.43$  y  $p \leq 0.6698$ ) se hallan conservadas.

Respecto a la capacidad aritmética o numérica medida por la L.N.N.B. los sujetos alcohólicos crónicos han mostrado deficiencias en la lectura de números, fundamentalmente referidos al manejo de símbolos aritméticos ( $t=-3.85$  y  $p \leq 0.0002$ ), y en mucha menor medida, casi escapando a la significación, en el cálculo aritmético ( $t=-1.91$  y  $p \leq 0.0584$ ).

En los resultados de diferentes estudios realizados sobre el funcionamiento neuropsicológico de alcohólicos crónicos resultan controvertidos los hallazgos sobre memoria. En nuestra investigación encontramos alteraciones mnésicas tanto cuando se utilizan tareas de naturaleza verbal ( $t=-3.98$  y  $p \leq 0.0001$ ) como visual ( $t=-3.74$  y  $p \leq 0.0003$ ), existiendo grandes y significativas diferencias entre ambos grupos.

Así mismo, los sujetos alcohólicos presentan diferencias muy significativas con respecto al grupo de control en los items que evalúan la inteligencia verbal general ( $t=-4.40$  y  $p \leq 0.0000$ ) y, en menor medida, en la capacidad de cálculo aritmético simple ( $t=-2.50$  y  $p \leq 0.0134$ ); sin embargo, no existen diferencias

significativas entre ambos grupos cuando se evalúa la capacidad de razonamiento aritmético verbal complejo ( $t=-0.13$  y  $p \leq 0.8969$ ). Es necesario señalar que estas dos últimas escalas evalúan la capacidad de cálculo aritmético en tareas mediadas por el uso del lenguaje, diferenciándose entre sí en el grado de complejidad de las tareas requeridas.

Para finalizar, señalaremos que los sujetos alcohólicos crónicos han mostrado deficiencias en la ejecución de las habilidades exploradas por 24 de las 28 Escalas Factoriales.

En relación a las hipótesis de partida los resultados encontrados en nuestro estudio muestran lo siguiente:

Recordemos que las hipótesis 1 y 2 se habían formulado en concordancia con los resultados de la revisión bibliográfica.

*Hipótesis 1. El rendimiento de los pacientes alcohólicos crónicos será significativamente más bajo que el del grupo de control en las principales funciones neuropsicológicas evaluadas por la batería.*

Esta hipótesis queda confirmada ya que los sujetos alcohólicos crónicos han mostrado deficiencias en las funciones exploradas en 10 de las 11 Escalas Clínicas y en 24 de las 28 Escalas Factoriales. De hecho, hemos encontrado un deterioro generalizado con pocos matices y diferencias en la ejecución de las tareas realizadas.

*Hipótesis 2. Las funciones motoras, visuales y, en general, las no verbales serán las más afectadas.*

Esta segunda hipótesis no se cumple ya que si bien es cierto que la Escala Motora, la Visual y otras no verbales como la Táctil y la Rítmica muestran un bajo nivel de ejecución, otras escalas relacionadas con funciones verbales, como la



Receptiva del habla, la Expresiva del habla, la Escritura, etc. también muestran un nivel de ejecución bajo y con valores muy similares a las no verbales. Buen ejemplo de ello es que las dos Escalas Factoriales derivadas de la Escala Clínica de Memoria, memoria verbal y memoria visual, muestran un nivel de ejecución igualmente deficitario.

*Hipótesis 3.* En esta tercera hipótesis considerábamos que teniendo en cuenta las características de severidad de la muestra empleada, alcohólicos crónicos con un tiempo medio de consumo abusivo de alcohol superior a 17 años, *otras funciones neuropsicológicas, incluidas las verbales, se verán también afectadas, mostrando los sujetos alcohólicos un rendimiento significativamente más bajo que el grupo de control.*

Esta hipótesis sí se cumple, y de hecho la confirmación de la primera hipótesis de forma tan rotunda, al mostrar los sujetos alcohólicos crónicos un grado tan elevado de deterioro generalizado de sus funciones neuropsicológicas, descartaría casi cualquier hipótesis sobre diferencias entre las funciones afectadas (como la hipótesis 2) y confirmaría cualquier otra hipótesis sobre la afectación de un gran número de funciones.

Pensamos que la severidad del deterioro encontrado en nuestra muestra de alcohólicos crónicos se debe a su larga historia de alcoholismo. Los resultados de nuestro estudio muestran un perfil de deterioro neuropsicológico en los alcohólicos crónicos mucho más severo que la mayor parte de los trabajos consultados, realizados con alcohólicos con una historia de consumo más corta. Sin embargo, queremos recalcar en este punto que la muestra que hemos empleado es claramente representativa del tipo de paciente alcohólico que acude a tratamiento a los centros especializados en nuestro país. De hecho, recordemos que se ha trabajado en tres centros diferentes de dos comunidades autónomas, Madrid y País Vasco, sin que hallamos encontrado diferencias entre las características de los individuos que acudían a unos u otros centros.

## 6.4. Discusión

### *Consideraciones generales acerca de las características de la muestra de alcohólicos*

En primer lugar, quisiéramos destacar la amplitud de la muestra empleada en nuestro estudio. Cuando revisamos la literatura especializada encontramos que gran parte de los estudios realizados utilizaban muestras más reducidas; solamente algunos grandes estudios como los de Brandt, Butters, Ryan y Bayog (1983), Bergman (1987) y Parsons (1994) empleaban muestras mayores.

Por otro lado, la muestra de alcohólicos crónicos es muy representativa de la población de alcohólicos que acuden en busca de tratamiento en centros especializados en nuestro país. Avalan esta afirmación varios hechos:

- La muestra se ha obtenido en tres centros diferentes tanto en su procedencia como en sus características. La Asociación de Alcohólicos Rehabilitados “La Cruz de Oro” de Bilbao (Vizcaya) es una asociación de autoayuda a la que acuden alcohólicos de todo el gran Bilbao. El Módulo de Salud Mental “Uribe Costa” de Guecho (Vizcaya) es un centro de salud mental de la red pública vasca en el que existe una unidad especializada de tratamiento de alcoholismo y drogodependencias, a la que acuden alcohólicos procedentes de una amplia zona de la provincia de Vizcaya. El Centro de Prevención del Alcoholismo y el Tabaquismo del Ayuntamiento de Madrid ha sido durante muchos años el único centro de atención ambulatoria especializada en el tratamiento de alcohólicos existente en la Comunidad de Madrid, por lo que anualmente se recibía una ingente cantidad de personas con problemas de alcoholismo. Las características de los alcohólicos crónicos que componen nuestra muestra no mostraban diferencias.

- Tomando como referencia el Centro de Prevención del Alcoholismo y el Tabaquismo del Ayuntamiento de Madrid encontramos que las características de nuestra muestra son muy similares a las del total de casos atendidos en el centro (ver apartado 3.2.3. en el que se presentan los datos relativos a la memoria de 1993).

Esta representatividad de la muestra utilizada presenta grandes ventajas, en cuanto a la generalización de los resultados obtenidos, frente a muchos estudios en los que se han utilizado muestras muy “artificiales”, por ejemplo, tiempo de adicción cortos, rangos de edad reducidos, etc.

Queremos también resaltar los esfuerzos dedicados a establecer un grupo de control equiparado al de alcohólicos crónicos en tres variables sumamente relevantes para la investigación con pruebas neuropsicológicas, la edad, el nivel educativo y, en menor medida, el sexo.

Las distintas pruebas de evaluación neuropsicológica son muy sensibles al efecto de la edad (Tarter y Edwards, 1986; Ellis y Oscar-Berman, 1989; La Rue, 1992) dado que a partir de los 45-50 años la ejecución en algunas tareas que miden tiempo, velocidad, etc, tiende a disminuir. Por ello, si esta variable no estuviese controlada sería imposible o al menos muy arriesgado, atribuir los resultados al consumo abusivo y prolongado de alcohol.

Lo mismo sucede con el nivel educativo. Mayor tiempo de escolarización da lugar, al igual que en las pruebas de inteligencia, a mejores resultados en las baterías neuropsicológicas (Tarter y Edwards, 1986; Ardila, Roselli y Ostrosky-Solis, 1992). De nuevo señalaremos que un control deficiente de esta variable dificultaría enormemente la interpretación de los resultados.

La variable sexo, aunque menos relevante, desde este punto de vista, puede también afectar a los resultados, como sugieren los trabajos de Acker (1986), Jacobson (1986), Bergman, (1987), Ron (1987) y Matthews (1992).

Una revisión sobre los problemas existentes en la metodología de la investigación neuropsicológica y la importancia de considerar estas variables puede verse en Krull y Adams (1997).

Destacar por último las características de severidad de nuestra muestra (17 años de tiempo medio de adicción) que pueden explicar en gran medida el deterioro generalizado encontrado en los individuos alcohólicos crónicos.

#### *Análisis del perfil de los resultados en sujetos alcohólicos*

En nuestro trabajo, los individuos con alcoholismo crónico muestran tanto déficit perceptivo-motores, es decir, alteraciones en la capacidad de integración de la información perceptual con la actividad motora, como déficit en la velocidad motora, estando estos últimos posiblemente relacionados con alteraciones a nivel periférico (recordar la alta incidencia en este tipo de pacientes de polineuropatías alcohólica).

Aunque otros autores como Goldstein y Shelly (1971), Vivian, Goldstein y Shelly (1973), Butters y Cermak (1980) y Clifford (1986) destacan únicamente alteraciones de carácter perceptivo-motor, en nuestro estudio aparecen también déficit en la velocidad psicomotora. Estas alteraciones que, como señalan Meelgard (1984) y Delay e Isaac (1992), pueden complicar el análisis de la exploración neuropsicológica del Sistema Nervioso Central, parecen correlacionar con la mayor evolución de la atrofia cerebral. A pesar de que los intentos de correlacionar estas disfunciones a nivel periférico con el daño del Sistema Nervioso Central, evaluadas mediante pruebas neuropsicológicas, no han tenido éxito (Franceschi, Truci, Comi,

Lozza, Marchettini, Galardi y Smirne, 1984), creemos que ésta es una interesante línea de investigación futura.

La coordinación acústico-motora de los sujetos alcohólicos también se muestra significativamente alterada, tal como pone de manifiesto la deficiente ejecución en la Escala Rítmica. Esta escala está estrechamente relacionada con la capacidad de atención y concentración auditiva, por lo que el resultado expuesto refleja importantes deficiencias en la capacidad de atención y concentración. De hecho, y para ilustrar este punto, en la entrevista clínica complementaria se preguntaba a los pacientes alcohólicos sobre las dificultades encontradas en la vida diaria en situaciones como tales como concentrarse en el hilo de una conversación, en el argumento de una película o en otro tipo de cuestiones, de forma casi general respondían afirmativamente.

Los alcohólicos crónicos de nuestra muestra han mostrado importantes déficit sensorperceptivos a la hora de identificar la localización y dirección de estímulos táctiles, (presión, dolor, reconocimiento de formas, números y letras trazados sobre la piel) y en habilidades de estereoagnosis. Tales déficit, junto con los encontrados en la velocidad psicomotora, son en gran medida el resultado de las alteraciones a nivel periférico tipo polineuropatía alcohólica.

Al igual que la mayor parte de las investigaciones realizadas (Chmielewski y Golden, 1980; Fabian y Parsons, 1983; Clifford, 1986; Peterson, Rothfleisch, Zelazo y Puhl, 1990), hemos encontrado alteraciones de la capacidad visoespacial y visoperceptiva, manifestándose tanto en la percepción visual de objetos y figuras como en la orientación espacial y operaciones intelectuales espaciales.

Como ya se comentó en el capítulo dedicado a revisión de investigaciones, existe un acuerdo unánime por parte de los diferentes autores en destacar deterioros visoespaciales y visoperceptivos en los sujetos alcohólicos. Resultados en esta dirección pueden verse en Blusewicz, Schenkenberg, Dusman y Beck (1977)

empleando la batería de Halstead-Reitan, Clifford (1986) utilizando el WAIS, y Chmielewski y Golden (1980) mediante el empleo de la LNNB.

Sin embargo, existe menos acuerdo en relación con el deterioro de las funciones verbales. Algunos autores sostienen que el alcohol afecta selectivamente a ciertas funciones como la capacidad visoespacial, sensomotora, sensoperceptiva, etc., pero no a los componentes verbales; mientras que otros, Ryback (1971), Bergman (1987) y Akshoomoff, Delis y Kiefner (1989), mantienen que el alcohol produce un impacto general y difuso sobre el funcionamiento cerebral y en consecuencia sobre las funciones cognitivas superiores, viéndose también afectadas las funciones lingüísticas.

Nuestros resultados van en esta última dirección, ya que respecto a las funciones neuropsicológicas en las que tiene una mayor importancia el lenguaje, hemos encontrado que en la Escala de Receptiva del Habla los alcohólicos han mostrado déficit en la relación y comprensión de conceptos y en las relaciones verbales-espaciales; y en la Escala de Expresiva del Habla, son frecuentes las dificultades para articular palabras simples y polisílabas, así como frases presentadas oralmente. Las deficiencias encontradas en el análisis y síntesis del habla, así como en la articulación, se manifiestan especialmente en tareas que requieren una mayor complejidad e integración cortical.

En la escritura, las alteraciones halladas son las relativas al deletreo y destreza motora, lo que implica desórdenes visoespaciales, motores y del análisis acústico de los sonidos del habla. Sin embargo, respecto a la lectura, estrechamente relacionada con el análisis visoespacial (las Escalas Visual y Lectura presentan una alta correlación -0.71- en población normal), los sujetos alcohólicos no muestran déficit en el análisis y codificación de estructuras fonéticas tanto simples como complejas.

En definitiva, resulta necesario investigar con más detalle las alteraciones en el funcionamiento semántico y sintáctico que presenta este grupo de pacientes.

Se han encontrado también dificultades en la capacidad de cálculo aritmético y en el manejo de dígitos y símbolos aritméticos.

Los déficit mnésicos encontrados se manifiestan tanto a nivel visoespacial y figural como verbal, en tareas que requieren de la organización, asociación y acumulación de información.

Por último, conviene destacar que los sujetos alcohólicos de nuestra muestra presentan también deterioros en la capacidad de abstracción. Esto es así tanto en los componentes no verbales (p. ej., en la comprensión de escenas temáticas) como en los verbales (p. ej., en la comprensión de textos y formación de conceptos).

En resumen, los resultados de nuestro trabajo confirman hallazgos previos que indican alteraciones en la capacidad visoespacial, sensomotora, sensoperceptiva y de la abstracción no verbal. Ponen de manifiesto también la existencia de una importante afectación de los componentes verbales, y reflejan déficit que habitualmente no aparecen en la bibliografía especializada, esencialmente deterioros en la velocidad motora, capacidad rítmica y habilidades táctiles. En su conjunto, estos resultados soportan la idea de un deterioro neuropsicológico generalizado en los sujetos alcohólicos crónicos, apoyando de manera contundente los hallazgos previos de Ryback (1971), Bergman (1987) y Akshoomoff et al. (1989).

#### *Eficacia discriminativa de la prueba*

Como se recordará, el segundo objetivo de nuestro estudio, era probar la capacidad de discriminación de la versión española de la L.N.N.B.. Los resultados encontrados muestran que la L.N.N.B. posee una gran capacidad para diferenciar entre alcohólicos crónicos y el grupo de control normal.

Los niveles de significación alcanzados en la mayor parte de las escalas han sido considerablemente altos, mostrando el 95% de la muestra de alcohólicos crónicos estudiados déficit en la ejecución en al menos una de las escalas.

Este resultado avala a la versión española de la L.N.N.B. como una prueba de evaluación neuropsicológica con gran capacidad para detectar el deterioro asociado al alcoholismo crónico, confirmando hallazgos anteriores de nuestro grupo de trabajo obtenidos con otra muestra de alcohólicos (Iruarrizaga, Miguel Tobal, Cano y Muñoz Céspedes, 1992; Miguel Tobal, et al., 1993; Miguel Tobal et al., 1994; Iruarrizaga, 1996), demencias (Muñoz Céspedes, Miguel Tobal, Cano, Iruarrizaga y Puente, 1993; Muñoz Céspedes et al., 1995), traumatismos craneoencefálicos (Muñoz Céspedes, 1997) y politoxicómanías (Iruarrizaga et al., 1992; Iruarrizaga et al., 1998).



## **CAPÍTULO 7**

# **ESTUDIO 2. ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS EN POLITOXICÓMANOS**

## 7.1. OBJETIVOS E HIPÓTESIS

En este segundo estudio nuestro principal objetivo es la identificación de las alteraciones neuropsicológicas que aparecen como consecuencia del consumo abusivo de distintas drogas en cuya base de adicción está la heroína. Se ha empleado para ello una muestra de individuos politoxicómanos con adicción primaria a la heroína.

En segundo lugar, se ha estudiado el efecto de la infección por VIH, de alta frecuencia en individuos politoxicómanos en nuestro país, sobre las alteraciones neuropsicológicas que padecen los politoxicómanos.

Por último, recordaremos que un objetivo complementario de nuestra investigación es probar la capacidad de discriminación de la L.N.N.B., en este caso, entre población normal y politoxicómanos.

En concordancia con los resultados de la revisión de investigaciones realizada, partimos de las siguientes hipótesis.

Dadas las características de la L.N.N.B. como instrumento de evaluación neuropsicológica, entonces:

1. El rendimiento de los politoxicómanos será significativamente más bajo que el del grupo de control en las principales funciones neuropsicológicas evaluadas por la batería.
2. Las funciones motoras, visuales y mnésicas serán las más afectadas.
3. La infección por VIH dará lugar a un agravamiento o aumento de la severidad de los déficit encontrados en politoxicómanos, o dicho de otra forma, los déficit neuropsicológicos asociados a la infección por

VIH supondrán un factor añadido a los existentes en la politoxicomanía per se.

- 3.1. En esta misma línea, hipotetizamos que los sujetos politoxicómanos aquejados de SIDA, la forma más grave de la infección por VIH, presentarán un perfil de deterioro neuropsicológico aún más severo.

## 7.2. MÉTODO

En este apartado se describen y comentan con detalle la muestra utilizada, el procedimiento seguido y los análisis de datos realizados para poner a prueba las distintas hipótesis. No se incluirá aquí la descripción del instrumento utilizado ya que, como así mismo se ha señalado en el estudio 1, este ha sido presentado pormenorizadamente en los apartados 2.2.2.1. y 5.3. de la presente Tesis.

### 7.2.1. Sujetos

De la muestra total empleada en nuestra investigación (ver apartado 5.2.) se han extraído 98 sujetos para conformar los dos grupos necesarios para este segundo estudio.

El grupo de control está formado por 49 sujetos pertenecientes a la población general, de los cuales 36 son varones y 13 mujeres, con edades comprendidas entre 22 y 43 años ( $x = 21.46$ ,  $Sx = 6.46$ ), y un nivel educativo que va de los 7 a los 16 años de escolarización ( $x = 10.22$ ,  $Sx = 2.64$ ).

El grupo de politoxicómanos está formado por 49 sujetos, de los cuales 42 son varones y 7 mujeres, con edades comprendidas entre 22 y 43 años ( $x = 29.93$ ,  $Sx = 4.36$ ), y un nivel educativo que va de los 7 a los 16 años de escolarización ( $x = 9.57$ ,  $Sx = 2.56$ ).

Al igual que en el estudio 1, se ha cuidado especialmente que ambos grupos estuviesen equiparados en las variables edad, nivel educativo y sexo. Para ello, se han realizado pruebas t de diferencias entre medias para la edad y el nivel educativo, y se ha empleado el estadístico chi cuadrado para la variable sexo, encontrando que no existen diferencias significativas entre ambos grupos en estas variables. En la tabla 26 pueden verse las características de cada grupo y las pruebas de contraste.

Tabla 26. Medias, desviaciones típicas y diferencias de medias de edad, sexo, nivel educativo para los grupos control y toxicómanos.

		CONTROL n= 49	TOXICÓMANOS n= 49	t	p≤
<b>Edad</b>	X	31.46	29.93	1.37	0.1734 n.s.
	Sx	6.46	4.36		
Rango de edad		22 - 43	22 - 43		
<b>Nivel educativo</b>	X	10.22	9.57	1.24	0.2173 n.s.
	Sx	2.64	2.56		
Rango educación		7 - 16	7 - 16		
<b>Distribución por sexo</b>	V	36	42	C h i cuadrado 2.262	0.1326 n.s.
	M	13	7		

Los criterios de inclusión en el grupo de control fueron:

- Edad comprendida entre los 22 y 43 años.
- La participación voluntaria en el estudio.

Los criterios de exclusión en el grupo de control fueron los mismos empleados en el estudio, con excepción del rango de edad. Estos son:

- Edad no comprendida entre 22 y 43 años.
- Presencia de algún tipo de deterioro cognitivo, trastorno neurológico o psiquiátrico.
- Existencia de incapacidad física para realizar las tareas requeridas.
- Evidencia de deficiencias auditivas o visuales que no estuviesen corregidas y, por lo tanto, pudiesen resultar un impedimento a la hora de realizar las distintas pruebas.
- Evidencia de consumo abusivo de alcohol u otras drogas.
- Ser analfabeto.

Los criterios de inclusión en el grupo clínico fueron:

- Edad comprendida entre 22 y 43 años.
- Haber sido diagnosticado de dependencia a la heroína cumpliendo los "Criterios diagnósticos para la dependencia de sustancias" correspondientes al DSM-III-R y DSM-IV (APA, 1987, 1995).
- El consumo simultáneo al de heroína de otras sustancias, entre las que destacan la cocaína, los barbitúricos y el cannabis; si bien buena parte de los sujetos que conforman nuestro grupo consumían prácticamente todo tipo de drogas.
- Haber sido desintoxicado por lo menos 15 días antes de la realización de la evaluación.
- Pertenecer a un programa de tratamiento libre de drogas o a un programa de mantenimiento con metadona y, en este último caso, que el tratamiento sea de reducción progresiva de la dosis de metadona.
- Permanecer abstinentes de heroína desde la realización de la desintoxicación.
- La participación voluntaria en el estudio.

Los criterios de exclusión en el grupo clínico fueron:

- Edad no comprendida entre 22 y 43 años.
- Presencia de enfermedades neuropsiquiátricas o neurológicas concomitantes que pudieran provocar déficit neuropsicológicos añadidos a los inducidos por la politoxicomanía.
- Presencia de otras patologías del sistema nervioso central relacionadas con la politoxicomanía.
- Presencia de otras enfermedades orgánicas, no relacionadas con la politoxicomanía.
- Evidencia de intento de simulación de déficit neuropsicológicos o de deliberado falseamiento de los resultados de la exploración.
- Presentar un nivel de deterioro global cognitivo o graves trastornos de la comprensión o la expresión del lenguaje que imposibilitasen la aplicación de las pruebas neuropsicológicas.
- Existencia de incapacidad física para realizar las tareas requeridas.
- Evidencia de deficiencias auditivas o visuales que no estuviesen corregidas y, por lo tanto, pudiesen resultar un impedimento a la hora de realizar las distintas pruebas.
- Ser un individuo “sin hogar”, debido a que estas personas pueden padecer además, entre otras, deficiencias nutricionales y patologías diversas no registradas.
- Ser analfabeto.

Los individuos que conforman el grupo de politoxicómanos proceden del Centro de Atención a Drogodependientes de Arganzuela del Ayuntamiento de Madrid y del Programa de Mantenimiento con Metadona de Cruz Roja y del Ayuntamiento de Madrid.

A continuación se presentan las características de la historia de consumo de heroína del grupo de pacientes con politoxicomanía. En la tabla 27 se muestran los promedios de estas variables.

En el momento de la administración de la batería todos los sujetos se encontraban abstinentes, siendo el tiempo medio de abstinencia de 10.8 meses, oscilando entre 15 días y 64 meses.

La edad media de aparición del consumo problemático, es decir, el momento en que el individuo comenzó a percibir problemas derivados de su consumo de heroína, es de 18.9 años, oscilando entre los 13 y los 31 años.

Como en el caso del grupo de alcohólicos crónicos, las preguntas realizadas a los sujetos para poder clarificar este dato iban encaminadas a establecer el momento en que pasaban de conductas de ingesta ocasional a percibir la existencia de un problema de dependencia a la heroína. Estas preguntas estaban dirigidas a conocer las cantidades de heroína consumidas en diferentes momentos de la vida, otras drogas consumidas, la frecuencia, problemas personales, sociales, laborales o judiciales asociados al consumo de heroína, ingresos hospitalarios por problemas derivados, patologías orgánicas diagnosticadas y asociadas al consumo, tratamientos anteriormente realizados o comenzados y episodios de sobredosis.

El tiempo de la adicción a la heroína ha sido calculado a partir de la edad cronológica del individuo (calculada en meses) menos la edad de aparición del problema (calculada en meses) menos los meses de tiempo de abstinencia.

$$T. \text{ de adicción} = \text{Edad cronológica} - \text{Edad aparición problema} - \text{Tiempo de abstinencia}$$

El tiempo medio de adicción a la heroína de nuestro grupo de politoxicómanos es de 121.2 meses (10.1 años), yendo desde los 30 meses (2.5 años) hasta los 252 meses (21 años).

Tabla 27. Características de la historia de consumo para el grupo de toxicómanos.

	TOXICÓMANOS
Tiempo medio de consumo	121.2 meses
Tiempo medio de abstinencia	10.8 meses
Edad de aparición del consumo problemático	18.9 años

Posteriormente, para estudiar la influencia de la infección por VIH y del SIDA (hipótesis 3 y 3.1.), se trabajó únicamente con el grupo de 49 politoxicómanos añadiéndole otros 6 nuevos sujetos recogidos en la muestra general, quedando configurada una nueva muestra de 55 politoxicómanos divididos en tres grupos: seronegativos (VIH-), seropositivos (VIH+) y SIDA.

El grupo VIH- estaba compuesto por 27 sujetos, de los cuales 22 eran varones y 5 mujeres; el grupo VIH+ estaba formado por 13 sujetos, de los cuales 11 eran varones y 2 mujeres; y, por último, el grupo SIDA lo conformaban 15 sujetos, de ellos 12 varones y 3 mujeres.

Dichos grupos no diferían significativamente del grupo de politoxicómanos anteriormente empleado en edad, nivel educativo y sexo; ni tampoco diferían significativamente entre sí en estas variables, ni en la edad de aparición del problema, aunque sí lo hacían en tiempo de abstinencia y, mostraban diferencias cercanas a la significación estadística en tiempo de consumo. Los datos concernientes a estos tres grupos se presentan más adelante, junto con los análisis de varianza, en la tabla 31.



### 7.2.2. Procedimiento

También en este caso todas las evaluaciones neuropsicológicas han sido realizadas personalmente por la doctoranda, de forma individualizada para cada sujeto.

Recordemos que todos los sujetos incluidos en el grupo de control fueron voluntarios y que se les informó del objetivo de la investigación, del tipo de tareas que iban a realizar y del motivo por el que habían sido seleccionados para la misma, con el objeto de incrementar su interés durante la administración de las pruebas. La recogida de datos en el caso de las personas del grupo de control se realizaba en una única sesión de, aproximadamente, una hora y media a dos de duración, esta diferencia venía en parte determinada por el nivel educativo del sujeto.

En el caso de los individuos del grupo de politoxicómanos, como en el caso de los alcohólicos, todos fueron informados de la conveniencia de realizar un conjunto de pruebas de cara a determinar si su consumo de drogas podía haber afectado o no a sus funciones cognitivas superiores, y en caso de encontrarse cualquier tipo de déficit poder seguir un entrenamiento específico de recuperación de los mismos. La primera información que recibía el paciente sobre la posibilidad de realizar una evaluación de carácter neuropsicológico corría a cargo de un profesional del centro de tratamiento, médico o psicólogo; posteriormente, una vez que el paciente mostraba su consentimiento se comenzaba el protocolo de evaluación y, de cara a unificar criterios sobre la información recibida por todos los individuos politoxicómanos, la doctoranda volvía a explicar al paciente el objetivo de la evaluación y resaltaba la importancia de prestar la máxima atención e interés durante la realización de las pruebas.

En el caso de los individuos politoxicómanos la recogida de datos se realizaba en dos sesiones de una hora u hora y media de duración. Esta diferencia de tiempo de debía fundamentalmente al grado de deterioro cognitivo y/o al nivel de escolarización de los sujetos.

También con este segundo grupo clínico, previamente a la primera sesión se estudiaban pormenorizadamente los datos recogidos en la historia clínica del paciente, y durante la misma se le explicaba de nuevo el objetivo de la evaluación, se realizaba una recogida sistemática de los datos fundamentales de la anamnesis tales como, edad, grado de escolarización, mano dominante, diagnóstico e historia de consumo, años de evolución, pruebas de exploración realizadas y resultados obtenidos, etc., y se comenzaba con la aplicación de la batería hasta llegar al elemento 107, que corresponde a la mitad de la escala Receptiva del Habla.

Durante la segunda sesión se aplicaba el resto de la batería hasta completar los 269 elementos que componen la prueba. Asimismo, se finalizaba la sesión citando al paciente para una nueva entrevista de devolución de los resultados de la exploración.

Una vez administrada la batería se procedía a obtener las correspondientes puntuaciones directas y típicas de las escalas Clínicas y Factoriales de la L.N.N.B. Las puntuaciones directas se obtuvieron mediante el sumatorio de los valores (0, 1 y 2) de los ítems de cada escala. Las puntuaciones típicas se hallaron a partir de las directas y utilizando la hoja de perfil de la batería.

Así mismo, se elaboró un informe neuropsicológico individual de cada uno de los sujetos politoxicómanos. Para todos los politoxicómanos procedentes del Programa de Mantenimiento con Metadona de Cruz Roja y del Ayuntamiento de Madrid y del Centro de Atención a Drogodependientes de Arganzuela del Ayuntamiento de Madrid el informe pasó a integrarse en la historia clínica del sujeto, y así mismo se procedió a la devolución de los resultados al paciente y, a ser

posible, a un familiar. En el Centro de Atención a Drogodependientes, además, los resultados se expusieron en sesión clínica a todo el conjunto de profesionales del centro.

Del mismo modo, la elaboración de estos informes individualizados ha permitido en muchos casos conocer de forma detallada déficit que no habían sido previamente explorados ni detectados y orientar el tratamiento del paciente de forma más acorde con sus características, necesidades y limitaciones. Por ejemplo, en el Programa de Mantenimiento con Metadona, donde la frecuencia del VIH en los pacientes era considerablemente mayor, en algún caso se llegaron a detectar importantes alteraciones cognitivas y motoras que posteriormente desembocaron en un Complejo Demencia SIDA.

Queremos destacar que en este grupo, en aquéllos sujetos que estaban infectados por el VIH, la devolución de la información era una cuestión muy delicada debido a que estos pacientes manifiestan una mayor preocupación por cualquier cambio orgánico y psicológico que les pueda afectar.

Aunque este aspecto clínico-evaluativo se aleja de los objetivos de nuestra investigación, creemos que ha sido de gran utilidad para los pacientes y profesionales que han colaborado en nuestro estudio.

Finalmente, a partir de los datos obtenidos en la exploración neuropsicológica se elaboró una ficha individual informatizada, que permitió la codificación de los resultados y la realización de los análisis estadísticos pertinentes, los cuales se describen en el siguiente apartado.

Este estudio se llevó a cabo en dos fases. En la primera se comparó el grupo de politoxicómanos con el grupo control equiparado en edad, nivel educativo y sexo, al igual que anteriormente en el estudio 1 se hizo con los alcohólicos. En la segunda se integraron 6 nuevos sujetos para conformar tres grupos (VIH-, VIH+ y SIDA) y

de esta forma estudiar las diferencias atribuibles a la infección por VIH y al SIDA. También estos tres grupos estaban equiparados en las variables mencionadas.

### 7.2.3. Análisis de datos

Al igual que en el estudio 1, una vez finalizada la evaluación de la muestra objeto de estudio, todas las puntuaciones obtenidas fueron informatizadas para realizar los análisis estadísticos pertinentes.

Previamente a estudiar las diferencias entre grupos para las distintas escalas que componen la L.N.N.B. se realizaron pruebas de t para comprobar que el grupo de control y el de politoxicómanos no difiriese ni en edad ni en nivel educativo. Así mismo, se empleó chi cuadrado para comprobar que no existían diferencias significativas entre ambos grupos en la variable sexo. Para ello, se emplearon los programas 3-D y 4-F respectivamente del paquete estadístico BMDP (Dixon, 1992).

Una vez comprobada la equivalencia de ambos grupos en las variables mencionadas, se obtuvieron en primer lugar las puntuaciones directas correspondientes a la 11 Escalas Clínicas de la L.N.N.B., calculándose a partir de ellas las medias y desviaciones típicas de los grupos de control y politoxicómanos. Posteriormente, con vistas a estudiar las diferencias entre grupos, se han calculado la t de Student y la F de Levene para corregir la anterior en función de la variabilidad. Para ello se ha empleado el programa 3-D del paquete estadístico BMDP (Dixon, 1992).

Se procedió de igual modo para el estudio de las diferencias entre medias en las distintas Escalas Factoriales.

Una vez realizados estos análisis, se procedió, en una segunda fase del estudio, a establecer tres grupos (VIH-, VIH+ y SIDA) a partir del grupo de politoxicómanos, añadiendo 6 nuevos sujetos.

Se realizaron análisis de varianza, incluyendo las correcciones de Welch y Brown-Forsythe para varianzas diferentes y el test de Levene, de las variables descriptivas de los tres grupos, comprobando que sólomente diferían significativamente en el tiempo de abstinencia, obteniéndose valores cercanos a la significación estadística en el tiempo de consumo.

De la misma manera, se realizaron análisis de varianza, incluyendo las correcciones de Welch y Brown-Forsythe para varianzas diferentes y el test de Levene, para las 11 Escalas Clínicas y las 28 Factoriales que componen la L.N.N.B.

Posteriormente, se procedió al estudio de las diferencias entre grupos en aquéllos casos en que los análisis de varianza habían mostrado valores significativos, empleándose para ello la prueba no paramétrica de Bonferroni.

Por último, se empleó el test de Rango Múltiple de Duncan en aquéllos casos en que se habían encontrado diferencias significativas entre grupos.

Para calcular tanto los análisis de varianza como el test de Bonferroni y el test de Rango Múltiple de Duncan se aplicó el programa 7-D del paquete estadístico BMDP (Dixon, 1992).

Como en el estudio 1, debido a la gran cantidad de datos con que se ha trabajado hemos optado por organizar la presentación de los datos en tablas y gráficas, eliminando de esta forma el gran volumen de análisis que excedería con mucho la capacidad de estas páginas. Dichas tablas y gráficas representan de forma resumida todos los resultados obtenidos.

### 7.3. Resultados

Nuevamente, quisiéramos recordar en este segundo estudio que la L.N.N.B. puntúa el error, es decir, a peor ejecución mayor puntuación, y que cada escala se compone de un diferente número de items y además el grado de complejidad es creciente dentro de cada escala, por lo que los resultados obtenidos en cada escala no son comparables entre sí.

#### 7.3.1. Escalas Clínicas

En la tabla 28 se muestran las medias, desviaciones típicas y diferencias de medias -mediante el contraste estadístico *t* de Student- de los grupos de control y de politoxicómanos en cada una de las Escalas Clínicas de la L.N.N.B., y en la gráfica 17 se representan las medias de ambos grupos en cada una de estas escalas.

Como puede observarse, las diferencias de medias son muy significativas en las escalas Motora, Táctil, Aritmética, y en menor medida, en Memoria y Receptiva del Habla, mientras que no existen diferencias significativas en relación a las escalas Rítmica, Visual, Expresiva del Habla, Escritura, Lectura y Procesos Intelectuales.

El grupo de politoxicómanos presenta déficit, con un nivel de significación muy elevado, en relación a las habilidades que explora la Escala Motora ( $t=-4.04$  y  $p\leq 0.0001$ ).

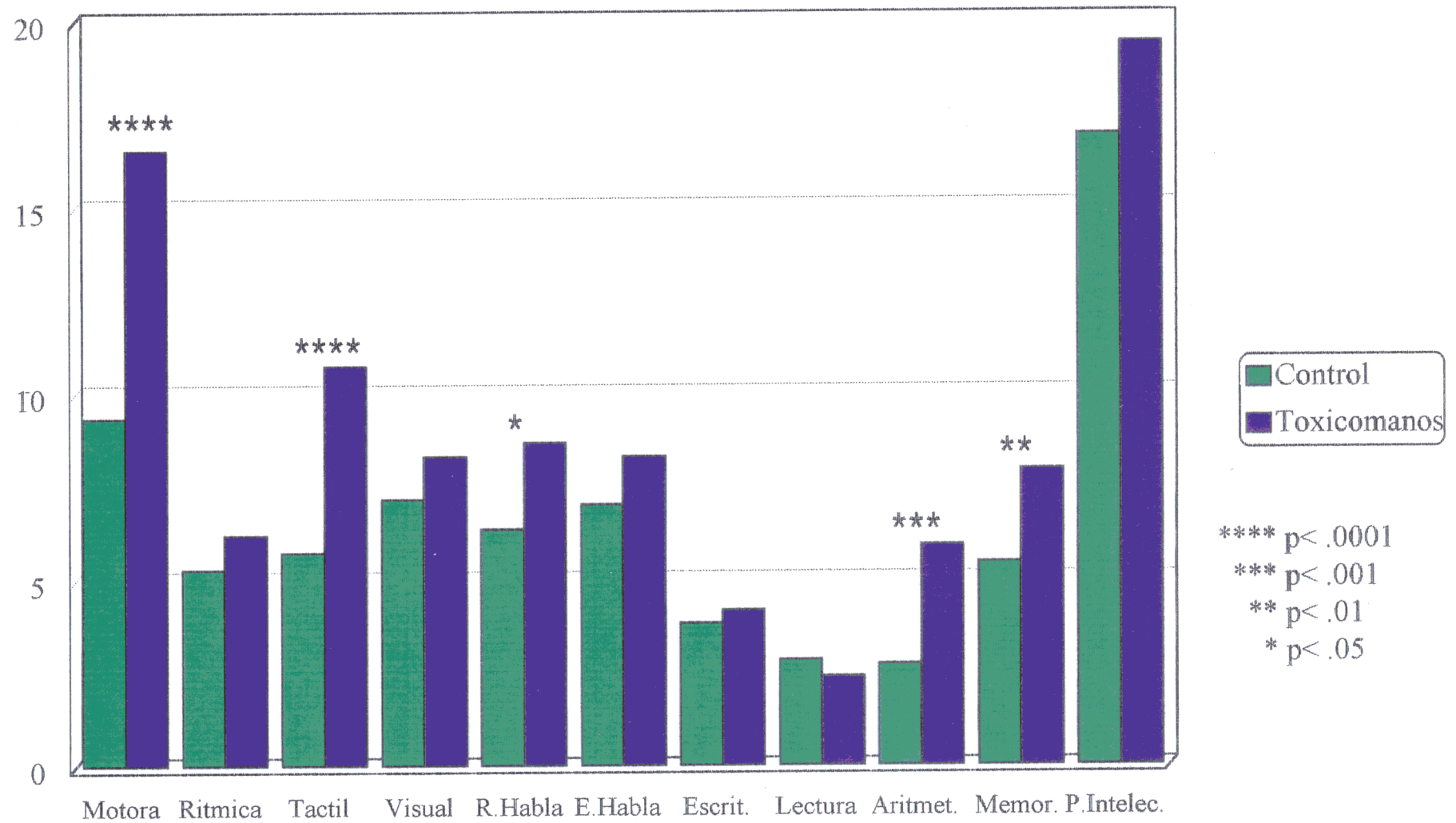
En relación a la Escala Rítmica, el grupo clínico no manifiesta diferencias significativas con respecto al grupo de control ( $t=-1.36$  y  $p\leq 0.1771$ ) en la capacidad para atender y discriminar sonidos y para reproducir estímulos rítmicos verbales y no verbales.

Tabla 28. Escalas Clínicas de la L.N.N.B.. Medias, desviaciones típicas y diferencias de medias para los grupos control y toxicómanos.

		CONTROL	TOXICÓMANOS	t	p≤
		n= 49	n= 49		
Motora	X	9.32	16.51	-4.04	0.0001 ****
	Sx	6.99	10.28		
Rítmica	X	5.26	6.18	-1.36	0.1771 n.s.
	Sx	3.40	3.28		
Táctil	X	5.71	10.71	-5.28	0.0000 ****
	Sx	3.82	5.40		
Visual	X	7.14	8.28	-1.61	0.1111 n.s.
	Sx	3.54	3.49		
Receptiva Habla	X	6.34	8.66	-2.17	0.0326 *
	Sx	5.10	5.42		
Expresiva Habla	X	7.00	8.29	-1.16	0.2497 n.s.
	Sx	5.63	5.28		
Escritura	X	3.81	4.16	-0.55	0.5868 n.s.
	Sx	3.08	3.21		
Lectura	X	2.83	2.38	0.08	0.4249 n.s.
	Sx	3.15	2.33		
Aritmética	X	2.72	5.91	-3.69	0.0004 ***
	Sx	3.16	5.12		
Memoria	X	5.44	7.93	-3.00	0.0034 **
	Sx	4.00	4.20		
Procesos Intelectuales	X	16.91	19.38	-1.45	0.1492 n.s.
	Sx	8.72	7.92		

Grafica 17. **CONTROL vs TOXICOMANOS**

**Medias en las Escalas Clínicas de la L.N.N.B.**





En las funciones exploradas en la Escala Táctil es donde se da la mayor diferencia de promedios entre ambos grupos ( $t=-5.28$  y  $p \leq 0.0000$ ). Los individuos politoxicómanos presentan alteraciones de la capacidad sensoperceptiva muy significativas.

La capacidad visoespacial evaluada en la escala Visual se muestra conservada en los sujetos politoxicómanos, no encontrándose diferencias significativas con respecto al grupo de control ( $t=-1.61$  y  $p \leq 0.1111$ ).

En relación a las escalas donde cobra un mayor peso el empleo del lenguaje, solamente se encuentran diferencias significativas entre ambos grupos en la escala Receptiva del habla ( $t=-2.17$  y  $p \leq 0.0325$ ), no encontrándose diferencias en las escalas Expresiva del Habla ( $t=-1.16$  y  $p \leq 0.2497$ ), Escritura ( $t=-0.55$  y  $p \leq 0.5869$ ) y Lectura ( $t=0.08$  y  $p \leq 0.4249$ ).

En la escala Aritmética los individuos politoxicómanos muestran diferencias significativas con respecto al grupo de control con destacados niveles de significación ( $t=-3.69$  y  $p \leq 0.0004$ ).

En cuanto a la capacidad mnésica, los sujetos politoxicómanos también muestran deficiencias con respecto al grupo de control, encontrándose diferencias significativas entre ambos grupos en la escala de Memoria ( $t=-3.000$  y  $p \leq 0.0034$ ).

Por último, no se encuentran diferencias significativas en relación a las habilidades exploradas en la escala Procesos Intelectuales ( $t=-1.45$  y  $p \leq 0.1492$ ).

A continuación realizaremos un análisis pormenorizado de las deficiencias encontradas atendiendo a los resultados obtenidos en las Escalas Factoriales, que nos proporcionan una información más específica sobre los componentes alterados en cada uno de los procesos cognitivos que se consideran en la batería.

### 7.3.2. Escalas Factoriales

En las tablas 29 y 30 se muestran las medias, desviaciones típicas y diferencias de medias -mediante el contraste estadístico t de Student- de los grupos de control y de alcohólicos crónicos en cada una de las Escalas Factoriales de la L.N.N.B. y, así mismo, en las gráficas 18 y 19 se representan las medias de ambos grupos en cada una de estas escalas.

En relación a las funciones motoras, los sujetos politoxicómanos muestran importantes deficiencias en relación a la velocidad de los movimientos ( $t=-3.98$  y  $p \leq 0.0001$ ), la velocidad de los movimientos para dibujar ( $t=-3.56$  y  $p \leq 0.0007$ ) y en los movimientos espaciales ( $t=-3.50$  y  $p \leq 0.0008$ ), no encontrándose diferencias entre ambos grupos en los movimientos kinestésicos ( $t=-1.23$  y  $p \leq 0.2238$ ) ni en los movimientos orales ( $t=-0.61$  y  $p \leq 0.5425$ ).

No se aprecian discrepancias entre ambos grupos en relación a la percepción y reproducción de relaciones tonales y estructuras rítmicas ( $t=-1.28$  y  $p \leq 0.2023$ ). Como se ha señalado anteriormente, las funciones evaluadas en esta escala no están relacionadas con deficiencias de carácter auditivo sino de tipo atencional. En nuestro estudio, los individuos politoxicómanos manifiestan tener conservada su capacidad de atención y concentración.

Al igual que en el caso de los sujetos alcohólicos, los individuos politoxicómanos manifiestan importantes deficiencias en la capacidad sensoperceptiva ( $t=-3.98$  y  $p \leq 0.0002$ ) y en la estereoagnosis o capacidad reconocer objetos mediante el tacto ( $t=-3.92$  y  $p \leq 0.0002$ ).

Tabla 29. Escalas Factoriales de la L.N.N.B. (I). Medias, desviaciones típicas y pruebas de t para los grupos control y toxicómanos.

		CONTROL	TOXICÓMANOS	t	p≤
		n= 49	n= 49		
Movimientos kinestésicos	X	0.26	0.53	-1.23	0.2238 n.s.
	Sx	0.60	1.38		
Velocidad movimientos dibujo	X	0.95	2.69	-3.56	0.0007 ***
	Sx	1.63	2.99		
Velocidad movimientos	X	0.75	2.18	-3.98	0.0001 ****
	Sx	1.34	2.11		
Movimientos espaciales	X	0.48	2.48	-3.50	0.0008 ***
	Sx	1.84	3.54		
Destreza movimientos orales	X	0.20	0.28	-0.61	0.5425 n.s.
	Sx	0.61	0.70		
Percepción de ritmos/tonos	X	4.51	5.26	-1.28	0.2023 n.s.
	Sx	2.97	2.84		
Sensaciones táctiles simples	X	1.81	4.04	-3.98	0.0002 ***
	Sx	1.81	3.46		
Estereoagnosis	X	2.40	4.20	-3.92	0.0002 ***
	Sx	2.05	2.46		
Reconocimient. visual	X	3.22	3.83	-1.57	0.1205 n.s.
	Sx	2.09	1.76		
Organización visuoespacial	X	1.85	1.69	0.64	0.5228 n.s.
	Sx	1.20	1.31		
Discriminación de fonemas	X	0.63	0.77	-0.62	0.5384 n.s.
	Sx	1.21	1.06		
Relación de conceptos	X	2.95	3.57	-1.16	0.2492 n.s.
	Sx	2.73	2.49		
Reconocimient. de conceptos	X	0.30	0.16	1.06	0.2939 n.s.
	Sx	0.79	0.51		
Relaciones verbales-esp.	X	0.49	0.77	-1.29	0.1990 n.s.
	Sx	0.96	1.21		

Grafica 18. **CONTROL vs TOXICOMANOS**

**Medias en las Escalas Factoriales (I) de la L.N.N.B.**

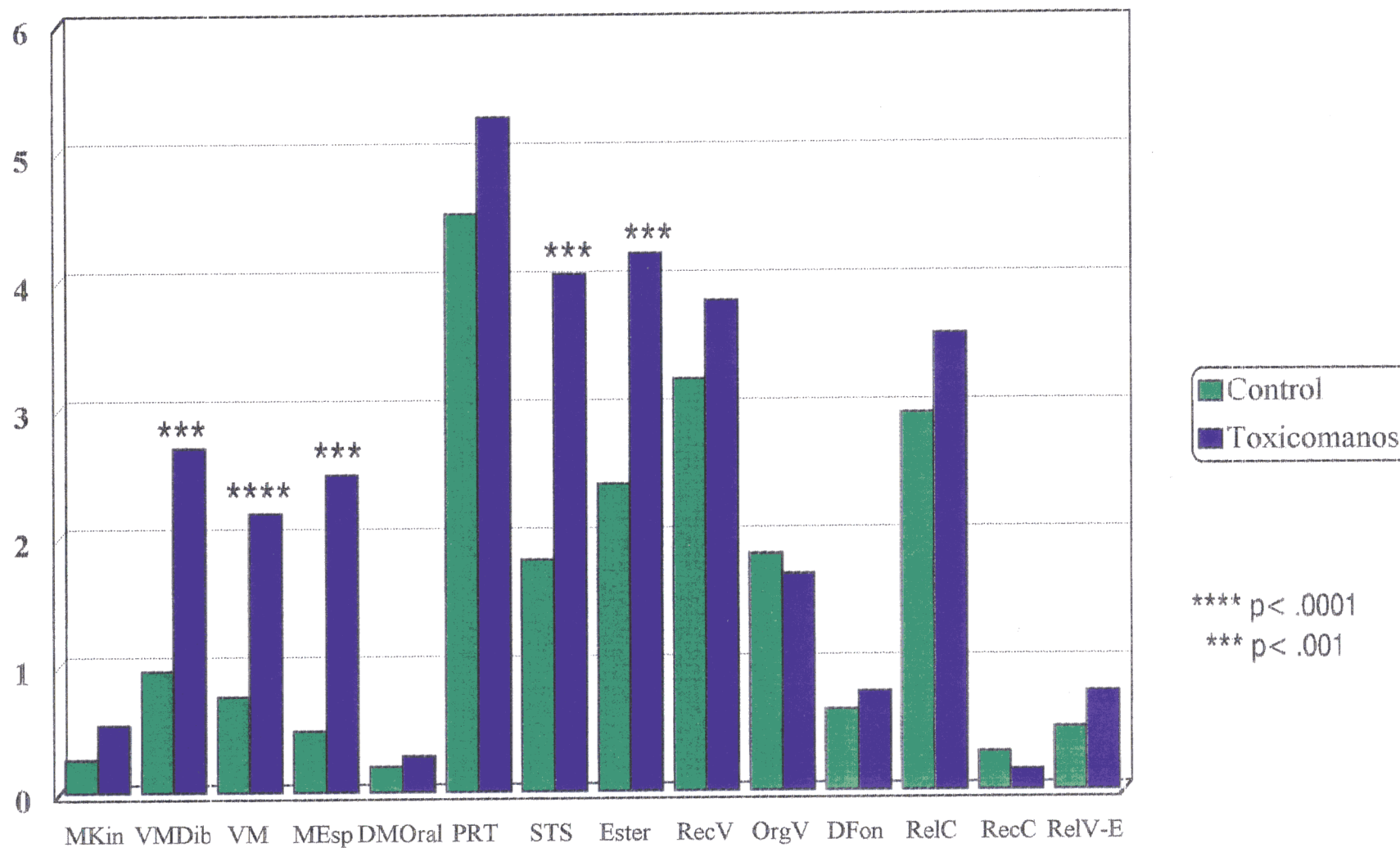
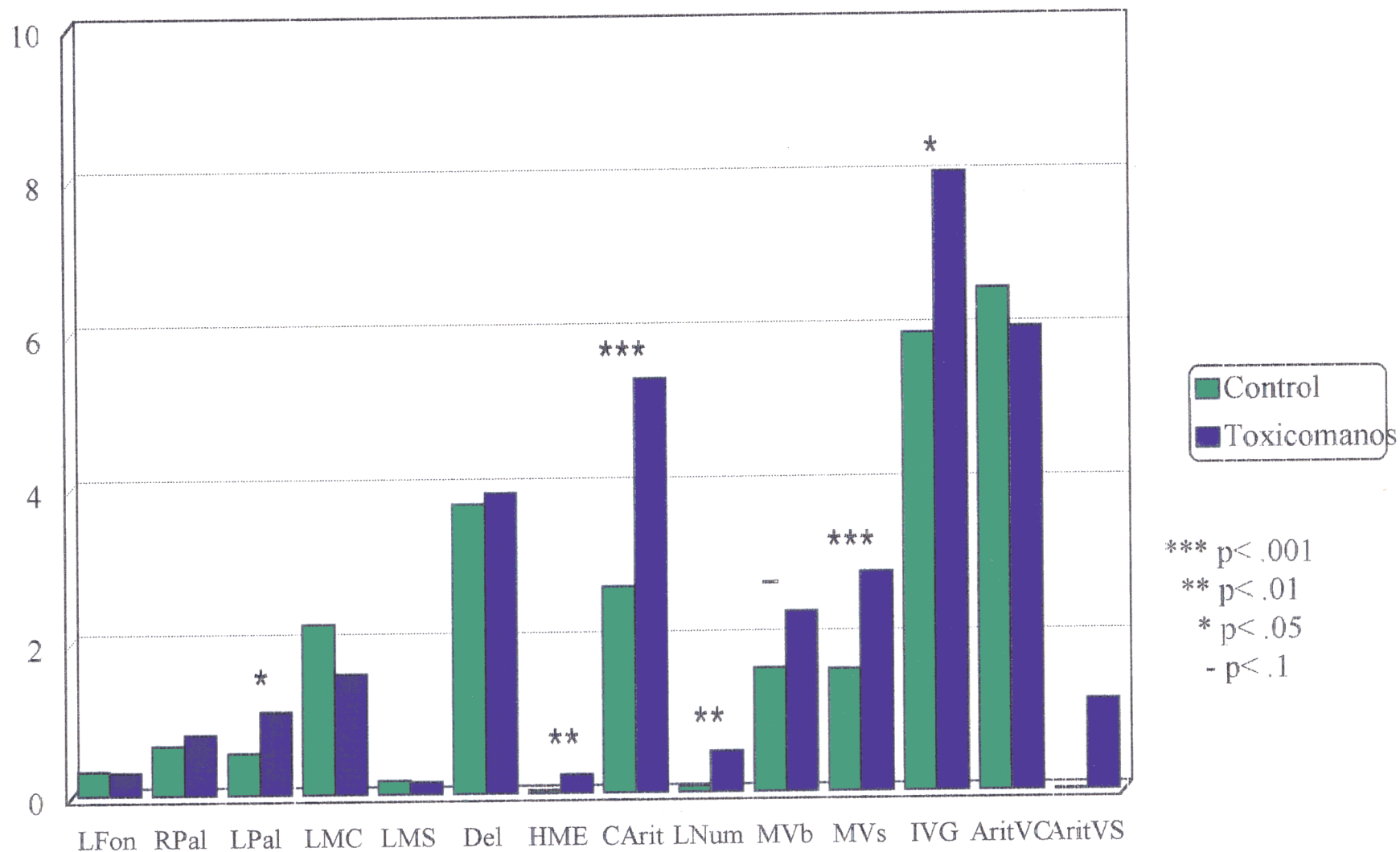


Tabla 30. Escalas Factoriales de la L.N.N.B. (II). Medias, desviaciones típicas y pruebas de t para los grupos control y toxicómanos.

		CONTROL	TOXICÓMANOS	t	p≤
		n= 49	n= 49		
Lectura de fonemas	X	0.32	0.30	0.12	0.9091 n.s.
	Sx	0.84	0.82		
Repetición de palabras	X	0.65	0.79	-0.55	0.5841 n.s.
	Sx	1.40	1.15		
Lectura de palabras	X	0.55	1.08	-2.05	0.0432 *
	Sx	1.27	1.28		
Lectura de material complejo	X	2.22	1.57	1.51	0.1346 n.s.
	Sx	2.51	1.69		
Lectura de material simple	X	0.18	0.16	0.19	0.8521 n.s.
	Sx	0.63	0.42		
Deletreo	X	3.77	3.91	-0.23	0.8175 n.s.
	Sx	3.05	3.06		
Habilidad motora en la escritura	X	0.04	0.24	-2.75	0.0078 **
	Sx	0.19	0.48		
Cálculo aritmético	X	2.68	5.38	-3.36	0.0012 ***
	Sx	3.06	4.69		
Lectura de números	X	0.08	0.53	-3.00	0.0039 **
	Sx	0.34	0.98		
Memoria verbal	X	1.61	2.34	-1.86	0.0666 -
	Sx	1.94	1.97		
Memoria visual	X	1.59	2.85	-3.69	0.0004 ***
	Sx	1.64	1.74		
Inteligencia verbal general	X	5.95	8.04	-2.27	0.0256 *
	Sx	4.43	4.60		
Aritmética verbal compleja	X	6.53	6.02	0.78	0.4399 n.s.
	Sx	3.45	3.00		
Aritmética verbal simple	X	0.01	1.18	-1.30	0.1983 n.s.
	Sx	1.07	1.66		

## Grafica 19. **CONTROL vs TOXICOMANOS**

### Medias en las Escalas Factoriales (II) de la L.N.N.B.



Como se verá en la discusión de este estudio, las alteraciones en la capacidad sensorio-perceptiva pueden estar estrechamente relacionadas con neuropatías periféricas comunes en la politoxicomanía o con afecciones neurológicas asociadas al VIH. Sin embargo, en los politoxicómanos UDVP resulta habitual que determinadas superficies de la piel de más fácil acceso se encuentren encallecidas de tanto inyectarse en la misma vía, por lo que pierden la sensibilidad en estas zonas cutáneas. Entre las funciones táctiles evaluadas por la L.N.N.B. se encuentran la identificación y localización de estímulos táctiles, la discriminación entre diferentes sensaciones de presión o dolor provocadas sobre la piel, o el reconocimiento de formas, números y letras trazados sobre la piel. Es necesario señalar, que para evitar que la evaluación se viera contaminada por estos aspectos, la doctoranda ha sido especialmente sensible a este problema y, en los casos en que ha sido necesario, siempre ha procurado buscar superficies cutáneas en manos, muñecas o brazos no utilizadas como vías de administración de la droga.

Los sujetos politoxicómanos muestran conservada su funcionalidad ante tareas que exploran la organización visoespacial del material ( $t=-0.64$  y  $p \leq 0.5228$ ) y el reconocimiento visual de objetos ( $t=-1.57$  y  $p \leq 0.1205$ ).

En relación a la comprensión del lenguaje, no se encuentran diferencias significativas entre ambos grupos ni en la discriminación de fonemas ( $t=-0.62$  y  $p \leq 0.5384$ ), ni en la relación de conceptos ( $t=-1.16$  y  $p \leq 0.2492$ ), ni en el reconocimiento de conceptos ( $t=1.06$  y  $p \leq 0.2939$ ) ni en el establecimiento de relaciones verbales-espaciales ( $t=-1.29$  y  $p \leq 0.1991$ ). Hay que señalar, no obstante, que las funciones relativas a la comprensión del lenguaje evaluadas globalmente en la escala clínica Receptiva del Habla sí muestran diferencias significativas con un nivel de significación del 3%.

En cuanto a la expresión del lenguaje oral, los individuos politoxicómanos no manifiestan déficit en la lectura de fonemas ( $t=0.12$  y  $p \leq 0.9091$ ) ni en la repetición de palabras ( $t=-0.55$  y  $p \leq 0.5841$ ), aunque, sin embargo, sí se presentan diferencias

significativas entre ambos grupos en la repetición de palabras ( $t=-2.05$  y  $p \leq 0.0432$ ). Las tareas que se realizan en esta última escala entrañan un grado mayor de dificultad que las dos anteriores lo que nos sugiere que los sujetos politoxicómanos muestran dificultades en aquéllas tareas que requieren de una mayor integración cortical.

En relación con la escritura, los sujetos politoxicómanos no manifiestan deficiencias en el nivel de análisis lingüístico evaluado mediante el deletreo ( $t=-0.23$  y  $p \leq 0.8175$ ) pero sí padecen déficit significativos en la destreza motora en la escritura ( $t=-2.75$  y  $p \leq 0.0078$ ). La capacidad de lectura tanto de material simple ( $t=-0.19$  y  $p \leq 0.8521$ ) como complejo ( $t=1.51$  y  $p \leq 0.1346$ ) se halla conservada.

Respecto a la capacidad aritmética los individuos politoxicómanos muestran dificultades en el manejo de símbolos numéricos y aritméticos ( $t=-3.00$  y  $p \leq 0.0039$ ) pero, sobre todo, existen importantes alteraciones en el cálculo aritmético ( $t=-3.36$  y  $p \leq 0.0012$ ).

Así mismo, nuestro grupo clínico muestra déficit mnésicos cuando se trabaja con tareas de naturaleza visual ( $t=-3.69$  y  $p \leq 0.0004$ ) y, en menor medida casi cercano a la significación, verbal ( $t=-1.86$  y  $p \leq 0.0666$ ).

Por último, los sujetos politoxicómanos muestran diferencias significativas con el grupo control en su inteligencia verbal general ( $t=-2.27$  y  $p \leq 0.0256$ ) aunque manifiestan conservadas su capacidad de razonamiento aritmético simple ( $t=-1.30$  y  $p \leq 0.1983$ ) y complejo ( $t=-0.78$  y  $p \leq 0.4399$ ) en tareas mediadas por el uso del lenguaje.

Los individuos politoxicómanos han mostrado diferencias significativas con el grupo de control en 11 de las 28 funciones cognitivas específicas evaluadas en las Escalas Factoriales.



Como se comentó en el apartado de procedimiento, en este estudio se llevó a cabo una *SEGUNDA FASE* en la que se integraron 6 nuevos sujetos para conformar tres grupos (VIH-, VIH+ y SIDA) y de esta forma estudiar las diferencias atribuibles a la infección por VIH y al SIDA. En la tabla 31 pueden verse las características de estos tres grupos y los análisis de varianza relativos a las variables descriptivas. En ella se observa la equiparación de los tres grupos en edad, nivel educativo, sexo, y edad de aparición del consumo problemático. Así mismo, vemos que existen diferencias significativas entre los grupos en cuanto al tiempo de abstinencia, y valores cercanos a la significación estadística en el tiempo de consumo.

Tabla 31. Medias, desviaciones típicas y análisis de varianza (pruebas de F, Welch, Brown-Forsythe y test de Levene para el cálculo de igualdad o diferencia de varianzas) de edad, sexo, nivel educativo, tiempo de consumo, tiempo de abstinencia y edad a la que apareció el problema para los grupos toxicómanos VIH-, toxicómanos VIH+ y toxicómanos SIDA.

	TOXICÓMANOS n=55			ANÁLISIS DE VARIANZA				
	n= 27 22 V 5 M	n= 13 11 V 2 M	n= 15 12 V 3 M					
	VIH-	VIH+	SIDA					
	X / Sx	X / Sx	X / Sx	F / p≤	Welch/p≤	Brown.- Forsythe/p≤	Levene's test/p≤	p≤
Edad	29.14 3.87	29.30 4.11	32.00 5.26	2.27 0.1130	1.72 0.1987	2.11 0.1359	1.92 0.1572	n.s.
Sexo	0.18 0.39	0.15 0.37	0.20 0.41	0.05 0.9521	0.05 0.9512	0.05 0.9518	0.05 0.8149	n.s.
Nivel Educat.	9.11 3.26	8.46 2.63	10.66 2.87	2.07 0.1370	2.34 0.1140	2.26 0.1158	0.06 0.9452	n.s.
T. Cons. (meses)	101.88 60.75	129.38 52.77	142.26 51.77	2.71 0.0757	2.69 0.0845	2.92 0.0640	0.44 0.6476	-
T. Abst. (meses)	7.00 6.13	10.00 7.65	18.53 15.38	6.74 0.0025	4.12 0.0295	5.49 0.0109	1.96 0.1509	**
Edad ap. (años)	20.07 4.75	17.69 3.32	18.60 3.69	1.57 0.2175	1.68 0.2037	1.84 0.1692	2.11 0.1320	n.s.

Los análisis de varianza relativos a las Escalas Clínicas se muestran en la tabla 32. En ella vemos la existencia de diferencias significativas entre grupos en la escala Motora y, en menor medida, en la escala Táctil.

Respecto a las Escalas Factoriales, las diferencias significativas se encontraron en Movimientos Kinestésicos, en la Velocidad de los movimientos y en las Sensaciones táctiles simples. Estos resultados pueden verse en las tablas 33 y 34.

Con vistas a estudiar el sentido de estas diferencias y entre qué grupos se producían, se han realizado Test de Bonferroni para todas aquéllas variables en que se encontraron diferencias significativas o valores cercanos a ellas, como es el caso del tiempo de consumo. Estos resultados se muestran en las tablas 35, 36, 37 y 38.

En la tabla 35 se observa que el grupo SIDA se diferenciaba significativamente en cuanto al tiempo de abstinencia del grupo VIH-, estando cercana a la significación estadística la diferencia encontrada con el grupo VIH+. En ambos casos las diferencias se establecen a favor del grupo de SIDA, es decir, los pacientes que conforman el grupo de SIDA presentaban un tiempo significativamente mayor de abstinencia que los del grupo VIH- (18.53 meses frente a 7 meses); también el tiempo de abstinencia era mayor que el del grupo VIH+ (18.53 meses frente a 10 meses). Este dato aparentemente paradójico indica que los sujetos afectados de una mayor patología presentaban mayores tiempos de abstinencia, lo que puede explicarse por un mayor control sanitario o una toma de conciencia tardía de su problema.

Este dato posee una especial relevancia dado que impide estudiar, como era nuestro propósito original, la recuperación de déficit debido al tiempo de abstinencia mediante la correlación existente entre el resultado en la ejecución de cada una de las escalas y el tiempo de abstinencia. Posteriormente, en las conclusiones se retomará este problema.

Tabla 32. Escalas Clínicas de la L.N.N.B.. Medias, desviaciones típicas y análisis de varianza (pruebas de F, Welch, Brown-Forsythe y test de Levene para el cálculo de igualdad o diferencia de varianzas) para los grupos toxicómanos VIH-, toxicómanos VIH+ y toxicómanos SIDA.

	TOXICÓMANOS			ANÁLISIS DE VARIANZA				
	VIH-	VIH+	SIDA					
	X / Sx	X / Sx	X / Sx	F / p≤	Welch/ p≤	Brown-Forsythe/ p≤	Levene's test/ p≤	p≤
Motora	12.88 8.98	16.50 12.26	22.53 7.72	4.98 0.0106	6.51 0.0053	4.47 0.0206	0.46 0.6322	**
Rítmica	5.81 2.74	6.46 3.79	6.66 3.63	0.38 0.6840	0.38 0.6907	0.33 0.7188	2.01 0.1449	n.s.
Táctil	9.69 4.79	10.46 5.14	13.66 5.27	3.09 0.0543	2.87 0.0744	2.98 0.0624	0.12 0.8914	*
Visual	7.74 3.00	9.30 4.69	9.46 3.60	1.44 0.2468	1.50 0.2426	1.22 0.3090	0.99 0.3786	n.s.
Receptiva Habla	9.11 4.91	8.58 6.58	9.60 6.57	0.10 0.9023	0.08 0.9256	0.09 0.9145	1.64 0.2045	n.s.
Expresiva Habla	7.76 4.55	9.07 7.11	9.40 4.98	0.52 0.5951	0.59 0.5596	0.45 0.6410	2.72 0.0755	n.s.
Escritura	4.48 3.43	4.46 3.04	4.13 3.11	0.06 0.9419	0.06 0.9400	0.06 0.9386	0.02 0.9758	n.s.
Lectura	2.33 2.18	2.38 2.25	2.66 2.52	0.11 0.8998	0.09 0.9123	0.10 0.9033	0.56 0.5729	n.s.
Aritmética	5.70 5.23	5.69 4.71	7.00 5.30	0.35 0.7068	0.33 0.7225	0.36 0.7005	0.02 0.9850	n.s.
Memoria	7.74 3.71	8.92 5.00	8.33 3.95	0.38 0.6880	0.32 0.7296	0.34 0.7148	0.94 0.3955	n.s.
Procesos Intelect.	20.29 8.20	19.08 11.34	22.26 9.58	0.41 0.6653	0.34 0.7131	0.36 0.7014	0.53 0.5923	n.s.

Tabla 33. Escalas Factoriales (I) de la L.N.N.B.. Medias, desviaciones típicas y análisis de varianza (pruebas de F, Welch, Brown-Forsythe y test de Levene para el cálculo de igualdad o diferencia de varianzas) para los grupos toxicómanos VIH-, toxicómanos VIH+ y toxicómanos SIDA.

	TOXICÓMANOS			ANÁLISIS DE VARIANZA				
	VIH-	VIH+	SIDA	F / p≤	Welch/ p≤	B.-Forsythe/ p≤	Levene's test/p≤	p≤
	X / Sx	X / Sx	X / Sx					
Movimientos kinestésicos	0.11 0.42	0.46 0.96	1.13 2.20	3.13 0.0519	2.20 0.1379	2.33 0.1231	7.98 0.0009	*
Velocidad mov.dibujo	2.00 3.12	2.15 2.73	3.40 2.69	1.17 0.3175	1.26 0.2996	1.26 0.2938	0.14 0.8703	n.s.
Velocidad movimientos	1.25 1.40	2.30 2.72	3.46 1.55	7.13 0.0018	10.25 0.0006	5.67 0.0096	3.88 0.0269	***
Movimientos espaciales	1.70 3.12	3.07 4.66	2.66 2.69	0.82 0.4454	0.78 0.4709	0.73 0.4931	2.69 0.0772	n.s.
Destreza mov. orales	0.44 0.84	0.33 0.77	0.40 0.82	0.08 0.9272	0.08 0.9248	0.08 0.9249	0.32 0.7256	n.s.
Percepción ritmo/tono	4.92 2.51	5.53 3.25	5.80 3.05	0.51 0.6036	0.50 0.6097	0.46 0.6368	1.39 0.2583	n.s.
Sensaciones táctiles sim.	3.11 2.81	4.30 3.35	5.86 3.77	3.54 0.0362	3.10 0.0626	3.20 0.0521	1.08 0.3480	*
Estereoagnos.	4.03 2.06	3.84 2.11	4.86 3.06	0.79 0.4597	0.56 0.5780	0.72 0.4924	3.50 0.0375	n.s.
Reconocim. visual	3.55 1.64	4.23 1.83	4.20 1.85	0.97 0.3843	0.95 0.3987	0.92 0.4055	0.15 0.8645	n.s.
Organización visuoespacial	1.70 1.20	1.92 1.70	1.93 1.38	0.18 0.8343	0.18 0.8330	0.16 0.8531	1.95 0.1532	n.s.
Discrimin. fonemas	0.63 0.62	0.69 1.43	0.86 1.24	0.25 0.7796	0.23 0.7928	0.19 0.8296	2.20 0.1205	n.s.
Relación conceptos	3.74 2.64	4.00 3.02	4.33 3.24	0.20 0.8176	0.18 0.8332	0.19 0.8300	1.42 0.2514	n.s.
Reconoc. conceptos	0.14 0.45	0.07 0.27	0.33 0.72	0.99 0.3801	0.83 0.4467	0.95 0.3995	4.20 0.0203	n.s.
Relac. verb.- espaciales	0.66 1.10	1.07 1.55	1.06 1.28	0.70 0.5020	0.69 0.5085	0.62 0.5462	2.00 0.1450	n.s.

Tabla 34. Escalas Factoriales (II) de la L.N.N.B.. Medias, desviaciones típicas y análisis de varianza (pruebas de F, Welch, Brown-Forsythe y test de Levene para el cálculo de igualdad o diferencia de varianzas) para los grupos toxicómanos VIH-, toxicómanos VIH+ y toxicómanos SIDA.

	TOXICÓMANOS			ANÁLISIS DE VARIANZA				
	VIH	VIH+	SIDA	F / p $\leq$	Welch/ p $\leq$	B.- Forsythe/ p $\leq$	Levene's test/p $\leq$	p $\leq$
	X / Sx	X / Sx	X / Sx					
Lectura de fonemas	0.22 0.84	0.23 0.59	0.40 0.82	0.27 0.7666	0.25 0.7809	0.29 0.7467	0.80 0.4569	n.s.
Repetición de palabras	0.55 0.80	1.07 1.49	1.26 1.38	2.06 0.1378	2.04 0.1541	1.62 0.2139	5.76 0.0055	n.s.
Lectura de palabras	1.07 1.17	1.38 1.32	1.20 1.52	0.25 0.7811	0.26 0.7756	0.23 0.7965	1.25 0.2958	n.s.
Lectura mater. com.	1.55 1.47	1.61 1.75	1.53 1.84	0.01 0.9908	0.01 0.9922	0.01 0.9916	0.64 0.5331	n.s.
Lectura mater. sim.	0.14 0.45	0.07 0.27	0.26 0.45	0.74 0.4823	0.89 0.4189	0.83 0.4425	2.33 0.1069	n.s.
Deletreo	4.25 3.33	4.30 2.98	3.80 2.83	0.13 0.8811	0.14 0.8685	0.14 0.8735	0.10 0.9006	n.s.
Hab. motora escritura	0.22 0.50	0.15 0.37	0.33 0.48	0.52 0.5961	0.59 0.5605	0.57 0.5689	1.43 0.2496	n.s.
Cálculo aritmético	5.33 4.78	5.07 4.32	6.46 5.06	0.37 0.6937	0.34 0.7133	0.37 0.6900	0.05 0.9557	n.s.
Lectura de números	0.37 0.74	0.61 1.26	0.53 0.99	0.33 0.7186	0.30 0.7432	0.27 0.7630	1.93 0.1554	n.s.
Memoria verbal	2.51 1.78	3.15 2.67	1.80 1.42	1.70 0.1925	1.74 0.1947	1.51 0.2398	5.93 0.0048	n.s.
Memoria visual	2.66 1.61	2.84 1.72	3.60 1.80	1.50 0.2318	1.37 0.2705	1.45 0.2476	0.01 0.9900	n.s.
Inteligencia verbal gral.	7.85 4.89	8.91 6.86	10.20 5.67	0.86 0.4297	0.90 0.4202	0.75 0.4826	0.78 0.4643	n.s.
Aritmética verb. com.	6.55 2.50	5.46 3.68	6.20 3.02	0.60 0.5520	0.47 0.6301	0.52 0.6000	2.57 0.0863	n.s.
Aritmética verb. sim.	1.33 1.77	1.38 1.85	1.46 1.72	0.03 0.9733	0.03 0.9729	0.03 0.9735	0.00 0.9958	n.s.

Tabla 35. Test de Bonferroni. Edad, sexo, nivel educativo, tiempo de consumo, tiempo de abstinencia y edad a la que apareció el problema para los grupos toxicómanos VIH-, toxicómanos VIH+ y toxicómanos SIDA.

	TOXICÓMANOS		
	VIH- / VIH+	VIH- / SIDA	VIH+ / SIDA
Edad			
Sexo			
Nivel Educativo			
Tiempo de consumo (meses)		-	
Tiempo de abstn.(meses)		**	-
Edad de aparición (años)			

El grupo de SIDA era el que presentaba también un mayor tiempo de consumo, aunque la diferencia no era significativa respecto al grupo VIH+ (142.26 meses frente a 129.38 meses) y tampoco, aunque en este caso sí era cercana a la significación estadística, respecto al grupo VIH- (142.26 meses frente a 101.88 meses). Vemos que al igual que en el caso anterior se produce un escalonamiento que va del grupo VIH- al grupo SIDA, ocupando el grupo VIH+ un lugar intermedio.

El análisis de las Escalas Clínicas mostró importantes y significativas diferencias en la escala Motora entre el grupo SIDA y el grupo VIH- (22.53 frente a 12.88). No se encontraron otras diferencias significativas entre grupos, si bien sus puntuaciones medias muestran de nuevo el mismo escalonamiento anteriormente comentado.

La escala Táctil, que mostraba diferencias significativas entre grupos, en el análisis de varianza, queda mediante el Test de Bonferroni reducida a una diferencia cercana a la significación estadística entre el grupo SIDA y VIH- (13.66 frente a 9.69). De nuevo el grupo VIH+ ocupa un lugar intermedio dando lugar al escalonamiento a que anteriormente se ha hecho referencia.

Atendiendo a las Escalas Factoriales, encontramos diferencias significativas entre los grupos en tres de ellas, dos que exploran funciones motoras, movimientos kinestésicos y velocidad en los movimientos, y otra que explora las sensaciones táctiles simples.

Respecto a los movimientos kinestésicos, el grupo SIDA muestra una ejecución significativamente peor que el grupo VIH- (1.13 frente a 0.11), no existiendo otras diferencias significativas entre grupos; si bien aparece de nuevo el escalonamiento mencionado en el que se daría una progresión VIH-, VIH+, SIDA.

Las mayores diferencias significativas se alcanzan en la velocidad de los movimientos. El grupo SIDA es significativamente más lento en la realización de las tareas correspondientes a esta escala que el grupo VIH- (3.46 frente a 1.25). Nuevamente el grupo VIH+ ocupa un lugar intermedio (2.30).

En cuanto a las sensaciones táctiles las diferencias significativas se producen una vez más únicamente entre el grupo SIDA y VIH- (5.86 frente a 3.11). El grupo VIH+ muestra unos valores de ejecución intermedios (4.30).

Tabla 36. Escalas Clínicas de la L.N.N.B.. Test de Bonferroni para los grupos de toxicómanos VIH-, toxicómanos VIH+ y toxicómanos SIDA.

	TOXICÓMANOS		
	VIH- / VIH+	VIH- / SIDA	VIH+ / SIDA
Motora		**	
Rítmica			
Táctil		-	
Visual			
Receptiva Habla			
Expresiva Habla			
Escritura			
Lectura			
Aritmética			
Memoria			
Proc. Intelec.			



Tabla 37. Escalas Factoriales de la L.N.N.B. (I). Test de Bonferroni para los grupos de toxicómanos VIH-, toxicómanos VIH+ y toxicómanos SIDA.

	TOXICÓMANOS		
	VIH- / VIH+	VIH- / SIDA	VIH+ / SIDA
Movimientos kinestésicos		*	
Velocidad movimientos dibujo			
Velocidad movimientos		**	
Movimientos espaciales			
Destreza movimientos orales			
Percepción ritmos/tonos			
Sensaciones táctiles simples		*	
Estereoagnosis			
Reconocimiento visual			
Organización visuoespacial			
Discriminación de fonemas			
Relación de conceptos			
Reconocimiento de conceptos			
Relaciones verbales espaciales			














Tabla 38. Escalas Factoriales de la L.N.N.B. (II). Test de Bonferroni para los grupos de toxicómanos VIH-, toxicómanos VIH+ y toxicómanos SIDA.

	TOXICÓMANOS		
	VIH- / VIH+	VIH- / SIDA	VIH+ / SIDA
Lectura de fonemas			
Repetición de palabras			
Lectura de palabras			
Lectura de material complejo			
Lectura de material simple			
Deletreo			
Habilidad motora en la escritura			
Cálculo aritmético			
Lectura de números			
Memoria verbal			
Memoria visual			
Inteligencia verbal general			
Aritmética verbal compleja			
Aritmética verbal simple			

Para analizar en más detalle las agrupaciones y escalonamientos encontrados, en relación a las variables significativas o cercanas a ella, se utilizó el test de Rango Múltiple de Duncan para los tres grupos estudiados, cuyos resultados pueden verse en la tabla 39.

Estos resultados muestran claramente el escalonamiento comentado en 6 de las 7 variables estudiadas. Sólomente en el tiempo de abstinencia los grupos VIH- y VIH+ se agrupan entre sí formando un conglomerado diferenciado del grupo SIDA. En los demás casos -tiempo de consumo, escala Motora, escala Táctil, Movimientos kinestésicos, Velocidad de movimientos y Sensaciones táctiles simples- se crean dos grupos de los que participa el grupo VIH+ viniendo a corroborar el escalonamiento o aumento gradual del consumo y del deterioro desde el grupo VIH- hasta el grupo SIDA.

Tabla 39. Test de Rango Múltiple de Duncan para los grupos de toxicómanos VIH-, VIH+ y SIDA.

VARIABLES DESCRIPTIVAS			
Tiempo de abstinencia	VIH-	VIH+	SIDA
			
Media	7.00	10.00	18.53
Tiempo de consumo	VIH-	VIH+	SIDA
			
Media	101.89	129.38	142.27
ESCALAS CLÍNICAS			
Motora	VIH-	VIH+	SIDA
			
Media	12.89	16.50	22.53
Táctil	VIH-	VIH+	SIDA
			
Media	9.69	10.46	13.67
ESCALAS FACTORIALES			
Movimientos kinestésicos	VIH-	VIH+	SIDA
			
Media	0.11	0.46	1.13
Velocidad en los movimientos	VIH-	VIH+	SIDA
			
Media	1.26	2.31	3.47
Sensaciones táctiles simples	VIH-	VIH+	SIDA
			
Media	3.11	4.31	5.87

En relación a las hipótesis de partida los resultados encontrados en nuestro estudio muestran lo siguiente:

*Hipótesis 1. El rendimiento de los politoxicómanos será significativamente más bajo que el del grupo de control en las principales funciones neuropsicológicas evaluadas por la batería.*

Esta hipótesis queda confirmada ya que los politoxicómanos han mostrado deficiencias en las funciones exploradas en 5 de las 11 Escalas Clínicas y en 11 de las 28 Escalas Factoriales.

*Hipótesis 2. Las funciones motoras, visuales y mnésicas serán las más afectadas.*

Esta segunda hipótesis no se cumple ya que si bien es cierto que los individuos politoxicómanos muestran un bajo nivel de ejecución en la Escala Motora y la de Memoria, las diferencias en la Escala Visual respecto al grupo de control no llegan a ser significativas, además otras escalas como la Táctil, la Aritmética y la Receptiva del Habla muestran también una ejecución significativamente más baja en los sujetos politoxicómanos.

Debemos, sin embargo, señalar aquí que la Escala Motora es, junto con la Táctil, la que muestra una peor ejecución por parte de los politoxicómanos, viéndose especialmente afectadas las Escalas Factoriales incluidas en ella que valoran la velocidad psicomotora (Velocidad en los movimientos para dibujar y Velocidad en los movimientos).

Las hipótesis 3 y 3.1 hacen referencia a las complicaciones neuropsicológicas derivadas de la infección por VIH.

*Hipótesis 3. La infección por VIH dará lugar a un agravamiento o aumento de la severidad de los déficit encontrados en politoxicómanos.*

Los resultados encontrados confirman parcialmente esta hipótesis ya que se han encontrado diferencias significativas entre el grupo SIDA y el grupo VIH- en una Escala Clínica, la Motora, y diferencias cercanas a la significación estadística en otra, la Táctil. También se han encontrado diferencias significativas entre el grupo SIDA y el grupo VIH- en 3 Escalas Factoriales, Movimientos kinestésicos, Velocidad de los movimientos y Sensaciones táctiles simples.

Sin embargo, el grupo VIH+, fase asintomática de la enfermedad, no ha llegado a mostrar diferencias significativas al compararlo con el grupo VIH- en ninguna de las escalas, aunque generalmente los primeros mostraban una peor ejecución en las tareas incluidas en las distintas escalas.

*Hipótesis 3.1. Los sujetos politoxicómanos aquejados de SIDA, la forma más grave de la infección por VIH, presentarán un perfil de deterioro neuropsicológico aún más severo.*

Esta hipótesis sí se cumple por las razones expuestas en el punto anterior. En todos los casos en que se han encontrado diferencias significativas entre grupos, estas se producían entre el grupo SIDA y el grupo VIH-, ocupando el VIH+ un lugar intermedio entre ambos. Estos resultados ponen de manifiesto un escalonamiento que partiendo del grupo VIH- llega al punto más alto en el grupo SIDA, sugiriendo un incremento de deterioro neuropsicológico progresivo a medida que avanza la infección, deterioro que se hace más marcado con la declaración del SIDA.

## 7.4. Discusión

### *Conclusiones generales acerca de las características de la muestra de politoxicómanos*

Al igual que en el estudio 1, queremos destacar la amplitud de la muestra empleada en este segundo estudio. De nuevo la revisión de la literatura especializada en este campo ha puesto de manifiesto la existencia de estudios en los que se utilizaban muestras muy reducidas, como el de Strang y Gurling (1989) realizado con 7 sujetos o el de Araque Serrano y De los Riscos Casasola (1988) empleando 9 drogodependientes, siendo frecuentes los estudios llevados a cabo con grupos de 20-30 politoxicómanos como los de Grant et al. (1976), Ramos y Manga (1992) y Rodríguez Álvarez (1991, 1992). Si bien, también existen otros en los que se han empleado grandes muestras como el de Grant et al. (1978) con 151 sujetos politoxicómanos o el de Fals-Stewart y Schafer (1992) realizado con 495 drogodependientes.

Nuestra muestra de politoxicómanos procede de los centros bien diferenciados, el Centro de Atención al Drogodependiente de Arganzuela del Ayuntamiento de Madrid en el que se hallaban incluidos en un programa libre de drogas, y el centro de Cruz Roja y el Ayuntamiento de Madrid en el que participaban en un Programa de Mantenimiento con Metadona. Por lo general, los politoxicómanos procedentes de este segundo centro presentaban una historia de consumo más larga, una mayor frecuencia de infección por el VIH y una mayor afectación por el SIDA.

Al igual que en el estudio 1, se han dedicado grandes esfuerzos para lograr un grupo de control equiparado al de los politoxicómanos en edad, nivel educativo y sexo, ya que, como hemos comentado en distintos lugares a lo largo de esta Tesis, son variables que pueden afectar considerablemente al resultado de la exploración neuropsicológica. No nos referimos aquí a los trabajos que avalan esta afirmación

neuropsicológica. No nos referimos aquí a los trabajos que avalan esta afirmación ya que han sido señalados en el estudio 1. Una completa revisión sobre estos aspectos puede verse en Krull y Adams (1997).

Debemos resaltar también que el 50% de la muestra de politoxicómanos presentaba infección por el VIH, y de ellos el 53% (27% de la muestra total de politoxicómanos) padecía el SIDA.

La segunda fase de este estudio, realizada únicamente con politoxicómanos para evaluar el efecto de la infección por el VIH y el SIDA, requirió de un considerable y minucioso esfuerzo para conseguir que estos tres grupos pudieran estar equiparados en estas variables (edad, nivel educativo y sexo). Esto nos ha permitido obtener interesantes resultados sobre la progresión del deterioro neuropsicológico a medida que avanza la infección por VIH y aparece el SIDA.

#### *Análisis del perfil de los resultados en sujetos politoxicómanos cuya droga principal de adicción es la heroína*

En nuestro estudio, los individuos politoxicómanos han mostrado déficits en las funciones motoras, táctiles, de comprensión del lenguaje, aritmética y mnésicas.

En relación a las funciones motoras, los sujetos politoxicómanos muestran deíficiencias relacionadas con el enlentecimiento psicomotor y con la capacidad de integración de la información perceptual con la actividad motora. Aparece especialmente afectado el componente de velocidad motora, mostrándose los politoxicómanos especialmente lentos en la ejecución de las distintas tareas. Este resultado es congruente con lo ya señalado por Manga y Sanz (1992) quienes mediante el empleo de una tarea de tiempos de reacción encontraron que los individuos politoxicómanos presentaban unos tiempo de reacción considerablemente más largos.



Este enlentecimiento psicomotor puede estar relacionado, como en el caso de los sujetos alcohólicos, con alteraciones tipo neuropatías o con otras afecciones neurológicas relacionas con la infección por VIH.

De forma aun más acusada, se encuentran déficit en las funciones táctiles, viéndose afectadas tanto la capacidad sensorceptiva como la estereoagnosis.

Cuando se comparan investigaciones más antiguas, en las que los sujetos que componían las muestras no eran portadores del VIH (Korin, 1977 y Pearson y Richter, 1979), con estudios más recientes en los que se incluyen sujetos politoxicómanos infectados por el VIH (Grant y Heaton, 1990; Lunn, 1991; Marder, Stern, Malouf, Tang, Bell, Dooneief, El Sadr, Goldstein, Gorman, Richards, Sano, Sorrell, Todak, Williams, Ehrhardt y Mayeux, 1992; Rodríguez Salgado y Rodríguez Álvarez, 1997) comprobamos que tanto las alteraciones motoras como las táctiles aparecen señaladas con mucha más frecuencia en estos últimos. Creemos que el deterioro de estas funciones puede estar seriamente afectado por la influencia del VIH, como más adelante veremos.

Se han encontrado también déficit relacionados con las funciones verbales en relación a la comprensión del lenguaje, si bien no se han encontrado diferencias significativas ni en la relación y reconocimiento de conceptos ni en las relaciones verbales espaciales.

Mucho más relevantes y significativas son las alteraciones encontradas en los procesos de cálculo aritmético y, en menor medida, en el manejo de dígitos y símbolos aritméticos, mostrando los sujetos politoxicómanos dificultades en la velocidad de procesamiento de la información.

Los resultados relativos a la segunda parte del estudio en que se exploraba la influencia de la infección por VIH y el SIDA sobre el funcionamiento

neuropsicológico de los individuos politoxicómanos muestra que existe un continuo creciente del deterioro neuropsicológico asociado al avance de la enfermedad.

Hemos encontrado que los sujetos afectados por el SIDA presentan una afectación significativamente mayor que los politoxicómanos VIH- en las funciones motoras y táctiles, ocupando los afectados por el VIH que aun no habían llegado a desarrollar la enfermedad un lugar intermedio.

Entre las funciones motoras se ha visto especialmente afectada la velocidad de los movimientos y, en menor medida, los movimientos kinestésicos. También, se ha visto afectada la capacidad sensorio-perceptiva evaluada en la escala Sensaciones táctiles simples.

Estos resultados vienen a corroborar la idea ya expresada de un deterioro progresivo de las funciones motoras y táctiles asociado al SIDA, apareciendo un enlentecimiento cognitivo similar al señalado por Gil-Nagel, Cervero y Franch (1992) y Gimeno, Portilla, Sánchez, Climent, Peña, Leal y Benages (1997) en los estadios iniciales del Complejo Demencia SIDA. Sin embargo, no aparecen otros deterioros, como la pérdida de memoria, propios de este Complejo Demencia SIDA, ni los déficit de aprendizaje de material nuevo o las dificultades del habla expuestas por McArthur (1994) propios de un estado intermedio; ni mucho menos una disfunción cognitiva global y un estado aquinético característicos de la fase terminal (Cadafalch, Bonastre y Verger, 1988).

### *Eficacia discriminativa de la prueba*

Los resultados encontrados en nuestro estudio sobre politoxicomanía sirven para dar por cumplido el segundo objetivo de nuestro trabajo, probar la capacidad discriminativa de la versión española de la L.N.N.B.

La L.N.N.B. ha mostrado una gran capacidad para diferenciar entre politoxicómanos y el grupo de control normal, obteniéndose diferencias significativas entre ambos en 5 Escalas Clínicas y en 11 Escalas Factoriales. Así mismo, el 92% del grupo de politoxicómanos ha mostrado algún tipo de deterioro significativo.

También ha sido capaz de discriminar entre politoxicómanos sin infección por VIH y politoxicómanos afectados por el SIDA. Estos resultados sobre la capacidad de discriminación de la versión española de la L.N.N.B. entre población normal y politoxicómanos confirman los ya encontrados en otros trabajos de nuestro grupo de investigación (Iruarrizaga et al., 1992, 1998).

## **CAPÍTULO 8**

# **CONCLUSIONES**

La investigación realizada ha contribuido a un mejor y más exhaustivo conocimiento de los déficit neuropsicológicos asociados al alcoholismo crónico, la politoxicomanía cuya droga principal es la heroína y la infección por VIH.

Como resultados más relevantes, hemos encontrado que:

1. Los *alcohólicos crónicos* estudiados presentan un deterioro neuropsicológico generalizado con marcados déficit en prácticamente todas las funciones exploradas, tanto de carácter verbal como no verbal; destacando alteraciones de la capacidad de integración de la información perceptual y la actividad motora, enlentecimiento motor, déficit de la capacidad de atención y concentración auditiva, déficit sensorio-perceptivos relacionados con la localización y dirección de los estímulos táctiles, capacidad visoespacial y visoperceptiva disminuida, dificultades para relacionar y comprender conceptos así como para establecer relaciones verbales espaciales, deterioro de la capacidad de cálculo y del manejo de dígitos y símbolos aritméticos, déficit en la memoria tanto visual como verbal y acusado deterioro intelectual que se manifiesta en los componentes verbales y en los no verbales.

Estos resultados presentan un perfil de deterioro neuropsicológico del alcoholismo crónico superior al habitualmente encontrado, lo que en gran medida se debe a la severidad de la dependencia alcohólica de nuestra muestra (más de 17 años de consumo abusivo continuado). Sin embargo, como se ha expuesto anteriormente, los sujetos que la componen son muy representativos de la población de alcohólicos que acuden en busca de ayuda terapéutica en nuestro país.

2. Los *politoxicómanos* cuya *adicción primaria es la heroína* presentan un perfil neuropsicológico caracterizado por enlentecimiento psicomotor y déficit en la integración de la información perceptual con la actividad motora, alteraciones sensoperceptivas, dificultades de comprensión del lenguaje, déficit en los procesos de cálculo aritmético y en la velocidad de procesamiento de la información, deficiencias en la memoria visual y verbal, así como afectación de los procesos intelectuales que requieren procesamiento abstracto, flexibilidad del pensamiento y rapidez en el procesamiento de la información.

Estos resultados obtenidos no pueden considerarse como producidos exclusivamente por la *politoxicomanía* ya que el 50% de los sujetos que componían la muestra estaban afectados por la infección por VIH, padeciendo el SIDA el 27%.

Por esta razón se llevo a cabo una segunda fase de este estudio, dirigida a dilucidar qué déficit podrían estar agravados por la infección del VIH y la aparición del SIDA.

3. Los *politoxicómanos afectados por el SIDA* han mostrado un perfil neuropsicológico en el que, comparados con los *alcohólicos* sin infección por VIH, aparecían aún más deterioradas las funciones motoras, especialmente aquéllas relacionadas con la velocidad de los movimientos, y la capacidad sensoperceptiva. Los *politoxicómanos* infectados por el VIH pero que no habían desarrollado la enfermedad del SIDA, presentaron un perfil intermedio, mayor deterioro que el grupo VIH- y menor que el grupo SIDA, apoyando la idea de un deterioro neuropsicológico progresivo asociado al avance de la enfermedad.

Consideramos este resultado especialmente relevante ya que con frecuencia las exploraciones neuropsicológicas de individuos en las primeras fases de la enfermedad, realizadas con pruebas de "screening", muestran resultados normales (Navia, 1990). Este hecho pone de relieve la importancia que tiene la realización de una evaluación neuropsicológica en profundidad para conocer el estado y evolución de los individuos afectados por el SIDA.

A lo largo de nuestra exposición hemos evitado entrar en inadecuadas comparaciones entre los resultados obtenidos por los alcohólicos crónicos y los politoxicómanos. Sin embargo, resulta evidente que los primeros presentan un perfil de deterioro neuropsicológico mucho más acusado que los segundos. ¿Significa esto que el alcohol produce un mayor daño que la heroína y otras drogas?, en absoluto podemos afirmarlo a partir de nuestros resultados, ya que ambos grupos son muy diferentes en edad (40.6 años de los alcohólicos frente a 29.9 años de los politoxicómanos) y en tiempo de consumo (204.1 meses en los alcohólicos frente a 121.2 meses en los politoxicómanos), y una sólo de estas variables no controlada convierte en injustificada toda comparación. En último extremo la explicación a este mayor deterioro encontrado en los alcohólicos se debe a que eran mucho mayores y venían realizando un consumo abusivo desde mucho más tiempo.

Nos habría gustado estudiar el efecto del tiempo de abstinencia sobre la posible recuperación de funciones, comparando grupos con mayor y menor tiempo de abstinencia, pero el que los grupos con patología más severa y mayor tiempo de consumo presenten a la vez mayor tiempo de abstinencia impide obtener resultados mediante esta estrategia.

En el futuro será necesario plantear estudios de carácter longitudinal que valoren esta cuestión, si bien se encontrarán también con importantes problemas en el caso de los politoxicómanos afectados por el VIH, ya que con el transcurso del tiempo podrá aumentar el tiempo de abstinencia pero también el agravamiento de

la infección por VIH o de la enfermedad del SIDA, lo que encubrirá la hipotética recuperación de funciones tras el cese del consumo.

4. La versión española de la L.N.N.B. ha mostrado una alta validez discriminante al diferenciar claramente entre sujetos normales y alcohólicos crónicos, entre normales y politoxicómanos, y entre politoxicómanos sin infección por VIH y politoxicómanos afectados por la enfermedad del SIDA.

Así mismo, ha detectado al menos algún tipo de déficit en el 95% de los alcohólicos crónicos y en el 92% de los politoxicómanos, mostrándose como un instrumento útil y sensible en la evaluación neuropsicológica. Estos resultados servirán para completar los trabajos de adaptación de la L.N.N.B. a España y dar paso a su próxima publicación.

La utilización de una batería estandarizada garantiza unas propiedades psicométricas de fiabilidad y validez que determinan la capacidad discriminativa de la prueba. Tomando como ejemplo el alcoholismo crónico, en la actualidad los resultados de las investigaciones realizadas con instrumentos de evaluación neuropsicológica no siempre apuntan en la misma dirección, en ocasiones se encuentran alteraciones en el grupo clínico y en otras no. Como señalan Knight y Longmore (1994) esta inconsistencia se explica en gran medida porque los diferentes investigadores utilizan instrumentos de medida y procedimientos estadísticos que difieren en su sensibilidad.

Además, permite estudiar en cada sujeto no sólo las funciones afectadas sino también las conservadas, lo que resulta esencial para saber cuál es el camino a seguir en la tarea del restablecimiento neurocognitivo y la adaptación conductual y social del individuo.

Su empleo puede contribuir al establecimiento del pronóstico o curso de la enfermedad y a la planificación del programa de tratamiento. Por ejemplo, en



---

relación a la infección por VIH, las complicaciones neurológicas son muy comunes en las personas infectadas por este virus y existen millones de personas seropositivas frente al mismo, por lo que como señalan Martin y Grant (1994) y Hamby, Bardi y Wilkins (1997), resulta completamente necesario conocer qué sujetos VIH+ asintomáticos presentan disfunciones cognitivas, que pueden evolucionar a medida que avanza la enfermedad, e intervenir en estadios tempranos de deterioro.

En última instancia, las baterías neuropsicológicas contribuyen a un mejor diagnóstico de diferentes patologías cerebrales y constituyen poderosas herramientas para el diagnóstico diferencial respecto a otros cuadros clínicos.

# 9. BIBLIOGRAFÍA

- Abós, J. (1996). Complicaciones neurológicas en pacientes infectados por el VIH-1. *Revista de Neurología*, 24(136), 1569-1576.
- Acker, C. (1986). Neuropsychological Deficit in Alcoholics: the relative contributions of gender and drinking history. *British Journal of Addiction*, 81, 395-403.
- Acker, W., Ron, M.A., Lishman, W.A. y Shaw, G.K. (1984). A multivariate analysis of psychological, clinical and CT scanning measures in detoxified chronic alcoholics. *British Journal of Addiction*, 79, 293-301.
- Adams, W.P. (1984). *Los Estados Unidos de América*. Madrid: Siglo XXI.
- Adams, K.M. (1986). Concepts and methods in the design for neuropsychological tests interpretation. En S.B. Filskov y T.J. Boll (Eds.). *Handbook of Clinical Neuropsychology*. (Vol. 2). New York: Wiley.
- Adams, K.M. y Rourke, B.P. (Eds.) (1992). *TCN guide to professional practice in clinical neuropsychology*. Berwyn: Swets-Zeitlinger.
- Adams, R.L. (1996). Introduction. En R.L. Adams, O.A. Parsons, J.L. Culbertson y S.J. Nixon (Eds.). *Neuropsychology for Clinical Practica. Etiology, Assessment, and Treatment of Common Neurological Disorders*. Washington: American Psychological Association.
- Adams, R.L. y Rankin, E.J. (1996). A practical guide to forensic neuropsychological evaluations and testimony. En R.L. Adams, O.A. Parsons, J.L. Culbertson y S.J. Nixon (Eds.). *Neuropsychology for Clinical Practica. Etiology, Assessment, and Treatment of Common Neurological Disorders*. Washington: American Psychological Association.
- Adams, R.D. y Victor, M. (1993). *Principles of Neurology* (5<sup>th</sup> ed.). New York: McGraw-Hill.
- Akshoomoff, N. A., Delis, D. C. y Kiefner, M. G. (1989). Block constructions of chronic alcoholic and unilateral brain-damaged patients: A test of the right

hemisphere vulnerability hypothesis of alcoholism. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 4(3), 275-281.

Alvira, F. y Comas, D. (1990). *Consumo de drogas en el municipio de Madrid*. Madrid: Plan Municipal contra las drogas. Ayuntamiento de Madrid. Area de Servicios Sociales.

American Psychiatric Association (1987). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson.

American Psychiatric Association (1995). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson.

American Psychiatric Association (1995). *Practice guideline for treatment of patients with substance use disorders*. Washington: American Psychiatric Press.

American Psychiatric Association (1997). *Directrices para la práctica clínica en el tratamiento de pacientes con trastornos por consumo de sustancias. Alcohol, cocaína, opioides*. Barcelona: EDIKA MED.

Amies, P.L., Gelder, M.G. y Shaw, P.M. (1983). Social phobia: A comparative clinical study. *British Journal of Psychiatry*, 142, 174-179.

Anderson, R.M. (1994). *Practitioner's Guide to Clinical Neuropsychology*. New York: Plenum Press.

Anglin, M.D., Almog, I.J., Fisher, D.G. y Peters, K.R. (1989). Alcohol use by heroin addicts: evidence for an inverse relationship: a study of methadone maintenance and drug-free treatment samples. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 15, 191-207.

Anthenelli, R.M. y Schuckit, M.A. (1993). Affective and Anxiety Disorders and Alcohol and Drug Dependence: Diagnosis and Treatment. *Journal of Addictive Diseases*, 12(3), 73-87.

- Araque Serrano, F. y De Los Riscos Casasola, M.D. (1988). Rendimiento en tareas de memoria de sujetos dependientes a la heroína. *Revista Española de Drogodependencias*, 13(2), 109-118.
- Ardila, A. y Ostrosky-Solis, F. (1991). *Diagnóstico del daño cerebral. Enfoque neuropsicológico*. México: Trillas.
- Ardila, A., Rosell, M. y Ostrosky-Solis, F. (1992). Socieducational. En A.E. Puente y R.J. McCaffrey (Eds.). *Handbook of Neuropsychological Assessment. A Biopsychosocial Perspective*. New York: Plenum Press.
- Arria, A.M., Tarter, R.E. y Van Thiel, D.H. (1990). Liver-Brain Relations in Alcoholics. *Alcohol Health and Research World*, 14(2), 112-117.
- Ayers, M.R., Abrams, D.I., Newell, T.G. y Friedrich, F. (1987). Performance of individuals with AIDS on the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 9(3), 101-105.
- Baddeley, A.D. (1986). *Working Memory*. Oxford: Oxford University Press.
- Baddeley, A.D. (1990). *Human Memory. Theory and Practice*. Hove and London (U.K.): Lawrence Erlbaum Associates.
- Baddeley, A.D. (1995). The Psychology of Memory. En A.D. Baddeley, B.A. Wilson y F.N. Watts (Eds.). *Memory Disorders*. New York: Wiley.
- Baddeley, A.D. (1996). Exploring the Central Executive. En G.J. Hitch y R.H. Logie (Eds.). *Working Memory*. Hove (U.K.): Psychology Press.
- Baddeley, A.D. y Hitch, G. (1974). Working Memory. En G.A. Bower (Ed.). *The psychology of learning and motivation*, vol. 8. New York: Academic Press.
- Bauer, R.M. (1994). The Flexible Battery. Approach to Neuropsychological Assessment. En R.D. Vanderploeg (Ed.). *Clinician's Guide to Neuropsychological Assessment*. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

- Barroso, J. (1994). Lenguaje, afasias y trastornos relacionados. En C. Junqué y J. Barroso (Eds.). *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis.
- Beatty, W.W. y Monson, N. (1990). Picture and motor sequencing in Parkinson's disease. *Journal of Geriatry and Psychiatry Neurology*, 3(4), 192-197.
- Begleiter, H. y Porjesz, B. (1988). Neurophysiological Dysfunction in Alcoholism. En R.M. Rose y J.E. Barrett (Eds.). *Alcoholism: Origins and Outcome*. New York: Raven Press.
- Bellini, L., Massironi, R., Palladino, F., Locatelli, M., et al. (1989). Neurofunctional assessment of obsessive-compulsive disorder (OCD): A neuropsychological study. *Research Communications in Psychology, Psychiatry and Behavior*, 14, 73-83.
- Bellur, S. y Herman, B.P. (1984). Emotional and cognitive effects of anticonvulsant medication. *International journal of Neuropsychology*, 6, 21-23.
- Beneit Montesinos, J.V. y López Corral, J.C. (1990). *Drogodependencias. Aspectos farmacológicos y clínicos*. Madrid: Universidad Complutense de Madrid.
- Benton, A.L. (1987). Evolution of a clinical speciality. *The Clinical Neuropsychologist*, 1, 5-8.
- Benton, A.L. (1994). Neuropsychological assessment. *Annual Review of Psychology*, 45, 1-23.
- Berg, R.A. y Golden, C.J. (1981). Identification of neuropsychological deficits in epilepsy using the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *Clinical Neuropsychology*, 3(3), 19-21.
- Bergman, H. (1987). Brain Dysfunction Related to Alcoholism: Some Results from the KARTAD Project. En O.A. Parsons, N. Butters y P.E. Nathan (Eds.). *Neuropsychology of Alcoholism implications for Diagnosis and Treatment*. New York: Guilford Press.

- Berridge, V. y Edwards, G. (1987). *Opium and People*. New Have: Yale University Press.
- Betera, J.H. y Parsons, O.A. (1978). Impaired visual search in alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 2, 9-14.
- Bigler, E.D., Nelson, J.E. y Schmidt, R.D. (1989). Mamillary body atrophy identified by magnetic resonance imaging in alcohol amnestic (Korsakoff's) syndrome: Neuropsychological correlates. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavior Neurology*, 2, 189-201.
- Bigler, E.D., Porter, S.S. y Lowry, C.M: (1997). Neuroimaging: Interface with Clinical Neuropsychology. En M.A. Maruish y J.A. Moses (Eds.). *Clinical Neuropsychology. Theoretical Foundations for Practitioners*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Bigler, E.D., Yeo, R.A. y Turkheimer, E. (1989). *Neuropsychological function and brain damage*. New York: Plenum Press.
- Blackburn, I.M. y Tyrer, G.M. (1985). The value of Luria's neuropsychological investigation for the assessment of cognitive dysfunction in Alheimer-type dementia. *British Journal of Clinical Psychology*, 24(3), 171-179.
- Blusewicz, M., Schenkenberg, T., Dusman, R. E. y Beck, E. C. (1977). WAIS: Performance in young alcoholics and elderly normal groups an evaluation organicity and mental aging indices. *J. Clin. Psychol.*, 33 (4), 1149-1153.
- Boget, T., Hernández, E. y Humbert, M. (1988). Rendement neuropsychologique et symptomatologie dans la schizophrénie. *Ann-Med-Psychol-Paris*, 146(1-2), 130-133.
- Boget, T., Hernández, E. y Marcos, T. (1988). Versión castellana de la batería neuropsicológica Luria-Nebraska. *Revista de Psiquiatría de la Facultad de Medicina de Barcelona*, 15(3), 121-132.

- Bouilland, J.B. (1825). Reserchers cliniques propes à demontrer que la parte de la parole correspond à la lésion ds lobules antérieurs du cerveau et à confirmer l'opinion de M. Gall, sur le siège de l'organe du langage articué. *Archs. Gén. Med.*, 8, 25-45.
- Bowden, S.C. (1990). Separating Cognitive Impairment in Neurologically Asymptomatic Alcoholism from Wernicke-Korsadoff Syndrome. Is the neuropsychological Distinction Justified?. *Psychological Bulletin*, 107 (3), 335-366.
- Brandt, J., Butters, N., Ryan, C. y Bayog, K. (1983): Cognitive loss and Recovery in Long-Term Alcohol. *Archives of General Psychiatry*, 40, 435-442.
- Broca, P. (1863). Localisation des fonctions cerebrales: Siege du langage articule. *Bulletin de la Societe d'Anthropologie*, 4, 200-203.
- Broca, P. (1865). Du siege de la faculte du langage articule. *Bulletin de la Societe d'Antrophologie*, 6, 337-393.
- Brown, J.M. (1977). *Mind, brain and consciousness. The neuropsychology of cognition*. New York: Academic Press.
- Bruhn, P. y Maage, N. (1975). Intellectual and Neuropsychological Functions in Young Men with Heavy and Long-Term Patterms of Drug Abuse. *American Journal of Psychiatry*, 132(4), 397-401.
- Bryson, G.J., Silverstein, M.L., Marshall, L., Nathan, A. y Stephen, L. (1993). Differential rate of neuropsychological dysfunction in psychiatric disorders: Comparison between the Halstead-Reitan and Luria-Nebraska batteries. *Perceptual and Motor Skills*, 76, 305-306.
- Burger, M.C., Botwinick, J. y Storandt, M. (1987). Aging, alcoholism, and performance on the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *Journal of Gerontology*, 42(1), 69-72.



- Butters, N. (1981). The Wernicke-Korsakoff syndrome: A review of psychological, neuropathological and etiological factors. En M. Galanter (Ed.). *Currents in Alcoholism*, (vol. 8). New York: Grune & Stratton.
- Butters, N. (1984). Alcoholic Korsakoff's syndrome: An update. *Seminars in Neurology*, 4, 226-244.
- Butters, N. y Cermak, L.S. (1980). *Alcoholic Korsakoff's Syndrome: An Information Processing Approach*. New York: Academic Press.
- Butters, N. y Granholm, E. (1987). The Continuity Hypothesis: Some Conclusions and Their Implications for the Etiology and Neuropathology of Alcoholic Korsakoff's Syndrome. En O.A. Parsons, N. Butters, y P.E. Nathan (Eds.). *Neuropsychology of Alcoholism. Implication for Diagnosis and Treatment*. New York: Guilford Press.
- Cabrera Bonet, R. y Torrecilla Jiménez, J.M. (1998). *Manual de drogodependencias*. Madrid: Cance Editorial.
- Cadafalch, J., Bonastre, M. y Verger, G. (1988). La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y el SIDA en drogodependientes. En J. Cadafalch y M. Casas (Eds.). *El paciente heroinómano en el Hospital General*. Bilbao: Didor.
- Cannon, D.S., Bell, W.E., Fowler, D.R., Penk, W.E. y Finkelstein, A.S. (1990). MMPI Differences Between Alcoholics and Drug Abusers: Effect of Age and Race. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 2(1), 51-55.
- Cano Vindel, A., Miguel Tobal, J.J., Gozález Ordi, H. e Iruarrizaga, I. (1994). El afrontamiento de la ansiedad en las drogodependencias. *Anales de Psicología*, 10(2), 145-156.
- Caramazza, A. (1984). The logic of neuropsychological research and the problem of patient classification in aphasia. *Brain and Language*, 21, 9-20.

- Caramazza, A. (1986). On drawing inferences about the structure of normal cognitive systems from the analysis of patterns of impaired performance: the case for single-patient studies. *Brain and Cognition*, 5, 41-66.
- Caramazza, A. y Badecker, W. (1991). Clinical syndromes are not God's gift to Cognitive Neuropsychology: A reply to a rebuttal to an answer to a response to the case against syndrome-based research. *Brain and Cognition*, 16, 211-227.
- Carlen, P.L., Wortzman, G., Holgate, R.C., Wilkinson, D.A. y Rankin, J. G. (1978). Reversible atrophy in recently abstinent chronic alcoholics measured by computed tomography scans. *Science*, 200, 1076-1078.
- Carr, E.G. y Wedding, D. (1984). Neuropsychological assessment of cerebral ventricular size in chronic schizophrenics. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 6, 106-111.
- Centers for Disease Control (1987). Revisión of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 36 (Suppl. 1), 3S-15S.
- Centers for Disease Control (1992). 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 41(Suppl. 44-17), 1-19.
- Centro Municipal de Prevención del Alcoholismo y el Tabaquismo del Ayuntamiento de Madrid (1994). *Memoria de Actividades de 1993*. Madrid: Ayuntamiento de Madrid.
- Cermak, L.S. (1973). Information processing deficits in alcoholic Korsakoff patients. *Quarterly Journal of Studies of Alcohol*, 34, 1110-1132.
- Cermak, L.S. (1990). Cognitive Processing Deficits in chronic Alcohol Abusers. *Alcohol Health and Research World*, 14(2), 130-136.

- Cermak, L.S. y Butters, N. (1972). The role of interference and encoding in the Short-Term memory deficits of Korsakoff patients. *Neuropsychologia*, 10(1), 89-95.
- Chacoult, L. (1971). Nonvelle clasifcation des drogues toxicomanogenes. *Toxicomanies*, vol. IV, 4.
- Charness, M.E. (1990). Alcohol and the Brain. *Alcohol Health and Research World*, 14(2), 85-87.
- Charness, M.E. (1993). Brain lesions in alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 13, 512-518.
- Charness, M.E., Simon, R.P. y Greenberg, D.A. (1989). Ethanol and the nervous system. *New England Journal of Medicine*, 321(7), 442-454.
- Chmielewski, C. y Golden, C.J. (1980). Alcoholism and brain damage: An investigation using the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *International Journal of Neuroscience*, 10, 99-105.
- Christensen, A.L. (1974). *Luria's neuropsychological investigation*. Copenhagen: Munksgaard. Existe edición en español (1978): El diagnóstico neuropsicológico de Luria. Madrid: Pablo del Río.
- Cimino, C.R. (1994). Principles of neuropsychological interpretation. En R.D. Vanderploeg (Ed.). *Clinician's guide to neuropsychological assessment*. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Clifford, J. S. (1986). Neuropsychology: Implications for the treatment of alcoholism. *Journal of Counseling and Development*, 65(1), 31-34.
- Comas (1994). *Los jóvenes y el uso de drogas en la España de los años 90*. Madrid: INJUVE.
- Costa, L. (1983). Clinical neuropsychology: A discipline in evolution. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 5, 1-11.

- Courville, C.B. (1955). *The effects of alcohol on the nervous system of man*. Los Angeles: San Lucas Press.
- Crawford, S. y Ryder, D. (1986). A study of sex differences in cognitive impairment in alcoholics using traditional and computer-based Tests. *Drug and Alcohol Dependence*, 18, 369-375.
- Criado del Río, M.T. (1995). Valoración médico-legal de las secuelas psíquicas. En Fundación Mapfre medicina (Ed.). *Daño cerebral traumático y calidad de vida*. Madrid: Editorial Mapfre.
- Crombie, A.C. (1974). *Historia de la Ciencia. De San Agustín a Galileo*. Madrid: Alianza.
- Crosson, B. y Warren, R.L. (1982). Use of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery in Aphasia: A conceptual critique. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50, 32-39.
- Curran, H.V., Schifano, F. y Lader, M. (1991). Models of memory dysfunction? A comparison of the effects of scopolamine and lorazepam on memory, psychomotor performance and mood. *Psychopharmacology*, 103, 83-90.
- Cutting, J. (1978a). The relationship between Korsakov's syndrome and alcoholic dementia. *British Journal of Psychiatry*, 132, 240-251.
- Cutting, J. (1978b). Specific psychological deficits in alcoholism. *British Journal of Psychiatry*, 133, 119-122.
- Cutting, J. (1982). Alcoholic dementia. En D.F. Benson y D. Blumer (Eds.). *Psychiatric aspects of neurologic disease*, (vol.2). New York: Grune and Stratton.
- Dawes, M.A., Frank, S. y Rost, K. (1993). Clinician Assessment of Psychiatric Comorbidity and Alcoholism Severity in Adult Alcoholic inpatients. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 19(3), 377-386.

- De la Fuente, L., López, R. y Bravo, M<sup>a</sup> J. (1991). *Infección por VIH en usuarios de drogas*. Madrid: Plan Nacional sobre Drogas.
- De Quincey, T. (1990). *Confesiones de un inglés comedor de opio*. Madrid: Alianza Editorial (2<sup>a</sup> ed. española).
- Delay, J. y Deniker, P. (1961). *Méthodes chimiothérapiques and psyhiatrie*. Paris: Masson.
- Delay, E. R. e Isaac, W. (1992). Pathology of the peripheral nervous system. En A. E. Puente y R. J. Mc. Caffrey (Eds). *Handbook of Neuropsychological Assessment: A biopsychosocial perspective*. Plenum Press: New York.
- Delgado, A. (1993). *Manual S.I.D.A. Guía práctica para el Médico General*. Bilbao: Organización Médica Coloquial.
- Delis, D.C. y Kaplan, E. (1982). The assessment of aphasia with the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery: A case critique. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50, 32-39.
- Deniker, P. (1966). *La psychopharmacologie*. París: P.U.F.
- Dickerson, F.B., Ringel, N.B. y Boronow, J.J. (1991). Neuropsychological deficits in chronic schizophrenics: Relationship with symptoms and behavior. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 744-749.
- Division 40 Task Force (1987). Reports of the Task Force on Education, Accreditation, and Credentialing. *The Clinical Neuropsychologist*, 1, 22-29.
- Dixon, J. (1992). *BMDP Biomedical Statistics*. Los Angeles: UCLA.
- Dixon, L., Haass, G. Weiden, P. y Frances, J. (1990). Acute of drug abuse in schizophrenic patiens: clinical obsevationes and patient's reports. *Schizophrenia Bulletin*, 16, 69-79.

- Dodrill, C.B. (1981). Neuropsychology of epilepsy. En S.B. Filskov y T.J. Boll (Eds.). *Handbook of clinical neuropsychology*. New York: Wiley.
- Doerr, H.O. y Carlin, A.S. (1991). Forensic Neuropsychology: legal and scientific bases. New York: Guilford Press.
- Domingo, P., López-Contreras, J., Ris, J., Colomina, J. y Cadafalch, J. (1993). Complicaciones infecciosas en adictos a drogas por vía parenteral. En J. Cadafalch y M. Casas (Eds.). *El paciente heroinómano en el Hospital General*. Bilbao: Plan Nacional sobre Drogas.
- Donias, S.H., Vassilo, P., Poúloú, E.O., Golden, C.J. y Livell, M.R. (1989). Reability and clinical effectiveness of the standarized Greek version of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 11, 129-133.
- Driessen, M., Veltrup, C., Weber, J., John, U., Wetterling, T y Dilling, H. (1998). Psychiatric co-morbidity, suicidal behaviours and suicidal ideation in alcoholics seeking treatment. *Addiction*, 93(6), 889-894.
- Duffala, D. (1979). Validity of the Luria-South Dakota Neuropsychological Battery fot brain-injured persons. (Doctoral dissertation, California School of Professional Psychology, Berkeley, 1978). *Dissertation Abstracts International*, 39, 4439B.
- Dupont, R.M., Rourke, S.B., Grant, I., Lehr, P.P., Reed, R.J., Challakere, K., Lamoureux, G., y Halpern, S. (1996). Single photon emission computed tomography with iodoamphetamine-123 and neuropsychological studies in long-term abstinent alcoholics. *Psychiatry Research*, 67(2), 99-III.
- Echeburúa, E. (1993). *Fobia Social*. Barcelona: Martínez Roca.
- Edwards, G., Gross, M.M. y Keller, M. (1977). *Alcohol-related Disabilites*. WHO Offset Publication, 32.

- El Pais (1994). *Por cada heroinómano hay 40 alcohólicos*. (7 de noviembre). Madrid: El Pais.
- El Sheikh, M., el Nagdy, S., Townes, B.D. y Kennedy, M.C. (1987). The Luria-Nebraska and Halstead-Reitan Neuropsychological Test batteries: a cross-cultural study in English and Arabic. *International Journal of Neurosciences*, 32(3-4), 757-764.
- Ellenberg, L., Rosenbaum, G., Goldman, M.S. y Whitman, R.D. (1980). Recoverability of psychological functions following alcohol abuse: Lateralization effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 48, 503-510.
- Ellis, R.J. y Oscar-Berman, M. (1989). Alcoholism, Aging, and Functional Cerebral Asymmetries. *Psychological Bulletin*, 106(1), 128-147.
- Ellis, A.W. y Young, A.W. (1992). *Cognitive Neuropsychology. A textbook with regards*. London: Psychology Press.
- Elzo, J., González de Ardikana, M., Itza, L., Laespada, M<sup>a</sup>T. y Sierra, M<sup>a</sup>J. (1992). *Euskadi ante las drogas 92. Informe sociológico y actitudes ante el consumo de tabaco, alcohol y demás drogas en los últimos 10 años*. Vitoria: Gobierno Vasco.
- Engels, F. (1872). Drie lage der arbeitenden Klasse in England. En K. Marx y F. Engels (Eds.). *Werke*, vol.II. Berlín: Dietz Verlag.
- Errico, A.L., Parsons, O.A. y King, A.C. (1991). Assessment of Verbosequential and Visnospatial Cognitive Abilities in Chronic Alcoholics. *Psychological Assessment: A Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 3 (4), 693-696.
- Eysenck, M. (1984). *Handbook of cognitive psychology*. London: Lawrence Erlbaum Associates.
- Fabian, M. S. y Parsons, O. a. (1983). Differential improvement of cognitive functions in recovering alcoholic women. *Journal of Abnormal Psychology*, 92, 87-95.

- Fals-Stewart, W. y Schafer, J. (1992). The relationship between length of stay in drug-free therapeutic communities and neurocognitive functioning. *Journal of Clinical Psychology*, 48(4), 539-543.
- Faustman, W.O., Moses, J.A., Ringo, D.L. y Newcomber, J.W. (1991). Left-handedness in male schizophrenic patients is associated with increased impairment on the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *Biological Psychiatry*, 30, 326-334.
- Fernández-Ballesteros, R. y León-Carrión, J. (1992). Evaluación psiconeurológica. En R. Fernández-Ballesteros (Ed.). *Introducción a la evaluación psicológica. Vol. II*. Madrid: Ediciones Pirámide.
- Fernández-Ballesteros, R. y Vila, E. (1983). Evaluación psiconeurológica. En R. Fernández-Ballesteros (Ed.). *Psicodiagnóstico. Vol. II*. Madrid: UNED.
- Fernández Gómez, C., Llorente del Pozo, J.M. y Onaindia Ribera, E. (1997). Depresión y actividad cognitiva. Un estudio en comunidades terapéuticas para toxicómanos. *Adicciones*, 9(1), 61-78.
- Fields, F.R. (1987). Brain dysfunction: Relative discrimination accuracy of Halstead-Reitan and Luria-Nebraska Neuropsychological test batteries. *Neuropsychology*, 1, 9-12.
- Fluorens, M.J.P. (1824). *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés*. París: Crevot.
- Fodor, J. (1983). *The modularity of mind*. Cambridge: MIT Press.
- Fouquet, P. y De Borde, M. (1985). *Le roman de l'alcool*. Paris. Pirámide.
- Fowler, P.C., Massiocchi, S.N. y Ranseen, J. (1986). WAIS-R factors and performance on the Luria-Nebraska's intelligence, memory, and motor scales. A canonical model of relationships. *Journal of Clinical Psychology*, 42, 625-635.



- Franceschi, M., Truci, G., Comi, G., Lozza, L., Marchettini, P., Galardi, G. y Smirne, S. (1984). Cognitive deficits and their complications in chronic alcoholic patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 47, 1134-1137.
- Franzen, M.D. (1989). The Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. En M.D. Franzen (Ed.). *Reliability and validity in neuropsychological assessment*. New York: Plenum Press.
- Freeland, J. y Puente, A.E. (1984). Relative efficacy of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery and the wechs-schizophrenics with and without brain damage. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 6, 261-263.
- Freixa, F. (1996). *La enfermedad alcohólica*. Barcelona: Herder.
- Friedland, G.H. y Klein, R.S. (1987). Transmission of the human immunodeficiency virus. *New England Journal of Medicine*, 317, 1125-1135.
- Fritsch, G. y Hitzig, E. (1960). On the electrical excitability of the cerebrum. En G. Von Bonin (Ed.). *The cerebral Cortex*. Springfield Ill: Charles C. Thomas
- Fundación de Ayuda contra la Drogadicción (1996). *La incidencia de las drogas en el mundo laboral, 1996*. Madrid: FAD.
- Fuster, M., Cadafalch, J., Domingo, P. y SanFalo, M. (1993). Intoxicación aguda por opiáceos. En J. Cadafalch y M. Casas (Eds.). *El paciente heroínómano en el Hospital General*. Bilbao: Plan Nacional sobre Drogas.
- García García, J. (1996). *Validación de la eficacia discriminativa en una versión española de la Batería Luria-Nebraska*. Tesis Doctoral. Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico. Facultad de Psicología. Universidad de Granada.
- Geschwind, N. (1965a). Disconnexion syndromes in animals and man. Part I. *Brain*, 88, 237-294.

- Geschwind, N. (1965b). Disconnexion syndromes in animals and man. Part II. *Brain*, 88, 585-644.
- Geschwind, N. (1967). Brain mechanisms suggested by studies of hemispheric connections. En F.L. Darley (Ed.). *Mechanisms Underlying Speech and Language*. New York: Grune and Stratton.
- Geschwind, N. (1972a). Aphasia. *The New England Journal of Medicine*, 12, 654-656.
- Geschwind, N. (1972b). Language and the brain. *Scientific American*, 226, 76-83.
- Gil-Nagel, A., Cervero, M. y Franch, O. (1992). Complicaciones neurológicas asociadas a la infección por el VIH. En J.R. Costa, A. Damiano y R. Rubio (Eds.). *La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Patología, diagnóstico y tratamiento*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Gimeno, C., Portilla, J., Sánchez, J., Climent, J.M., Peña, J., Leal, C. y Benages, A. (1997). Las alteraciones neuropsicológicas asociadas a la infección por el VIH: del deterioro cognitivo sutil al Complejo Demencia Sida. *Libro de Actas de las XXIV Jornadas Nacionales de Sociodrogalcohol*. Alicante: Sociedad Científica Española para el Estudio del Alcohol, alcoholismo y las otras Toxicomanías.
- Ginestet, D., Peron-Magnan, P., Zarifian, E. y Chevalier, J.F. (1981). *Manual de Psicofarmacología*. Barcelona: Toray-Masson.
- Gisbert Calabuig, J. (1983). *Medicina legal y toxicología*. Valencia: Fundación García Muñoz.
- Glosser, G., Butters, N. y Kaplan, E. (1977). Visuoperceptual processes in brain-damaged patients on the digit-symbol substitution test. *International Journal of the Neurosciences*, 7, 59-66.
- Goldberg, E. (1990). Higher cortical functions in humans: the gradiential approach. En E. Goldberg (Ed.). *Contemporary neuropsychology and the legacy of Luria*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

- Golden, C.J., Berg, R.A. y Graber, B. (1982). Test-rest reliability of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery in stable, chronically impaired patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 50, 452-454.
- Golden, C.J., Fross, K.H. y Graber, B. (1981). Split-half reliability of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49, 304-305.
- Golden, C.J., Hammeke, T.A. y Purisch, A.D. (1978). Diagnostic validity of a standarized neuropsychological battery derived from Luria's neuropsychological tests. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 46, 1258-1265.
- Golden, C.J., Hammeke, T.A. y Purisch, A.D. (1980). *A manual for the administration and interpretation of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery*. Los Angeles: Western Psychological Services.
- Golden, C.J., Kane, R., Sweet, J., Moses, J.A., Cardellino, J.P., Templeton, R., Vicente, P. y Graber, B. (1981). Relationship of the Halstead-Reitan Neuropsychological Battery to the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49, 410-417.
- Golden, C.J. y Maruish, M. (1986). The Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. En T. Incagnoli, G. Goldstein y C.J. Golden (Eds.). *Clinical Application of Neuropsychological Test Batteries*. New York: Plenum Press.
- Golden, C.J., Moses, J.A., Fishburne, F.J., Engum, E., Lewis, G.P., Wisniewski, A.M., Conley, F.K., Berg, R.A. y Graber, B. (1981). Cross-validation of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery for the presence, lateralization, and localization of brain damage. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49, 491-507.
- Golden, C.J., Moses, J.A., Zelazowski, R., Graber, B., Zatz, L.M., Horvath, T.B. y Berger, P.A. (1980). Cerebral ventricular size and neuropsychological impairment in young chronic schizophrenics. *Archives of General Psychiatry*, 37, 619-623.

- Golden, C.J., Purish, A.D. y Hammeke, T.A. (1980). *Luria-Nebraska Neuropsychological Battery: Manual*. Los Angeles: Western Psychological Services.
- Golden, C.J., Purish, A.D. y Hammeke, T.A. (1985). *Luria-Nebraska Neuropsychological Battery: Manual. Forms I and II*. Los Angeles: Western Psychological Services.
- Golden, C.J. y Strider, M.A. (1986). *Forensic Neuropsychology*. New York: Plenum Press.
- Goldstein, G. (1986). An Overview of Similarities and Differences between the Halstead-Reitan and the Luria-Nebraska Neuropsychological Batteries. En T. Incagnoli, G. Goldstein y C.J. Golden (Eds.). *Clinical Application of Neuropsychological Test Batteries*. New York: Plenum Press.
- Goldstein, G. (1990). Comprehensive neuropsychological assessment batteries. En G. Goldstein y M. Hersen (Eds.). *Handbook of psychological assessment*. New York: Plenum Press.
- Goldstein, G. (1992). Historical perspectives. En A.E. Puente y R.J. McCaffrey (Eds.). *Handbook of Neuropsychological Assessment. A Biopsychosocial Perspective*. New York: Plenum Press.
- Goldstein, D.B. y Chin, J.H. (1981). Disordering effect of ethanol at different depths in the bilayer of mouse brain membranes. *Alcoholism*, 5, 256-258.
- Goldstein, G., Hamsher, K. D., Goodglass, H., Reed, J. y Weinstein, S. (1985). Some pioneers in the history of clinical neuropsychology in the United States. *International Journal of Neuroscience*, 25, 273-275.
- Goldstein, G. e Incagnoli, T. (1986). A comparison of the Halstead-Reitan, Luria-Nebraska, and Flexible Batteries. En T. Incagnoli, G. Goldstein y C.J. Golden (Eds.). *Clinical Application of Neuropsychological Test Batteries*. New York: Plenum Press.

- Goldstein, G. y Ruthven, L. (1983). *Rehabilitation of the brain-damaged adult*. New York: Plenum Press.
- Goldstein, G. y Shelly, C. (1971). Field dependence and cognitive perceptual and motor skills in alcoholics (a factor analytic study). *Quarterly Journal of Study on Alcohol*, 32, 29-40.
- Goldstein, G. y Shelly, C. (1984). Discriminative validity of various intelligence and neuropsychological tests. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 383-389.
- Goldstein, G., Shelly, C., McCue, M., Kane, R.L. (1987). Classification with the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery: An application of cluster and ipsative profile analysis. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 2, 215-235.
- Goldstein, K. (1948). *Language and language disturbances*. New York: Grune and Stratton.
- Goldstein, K. y Scheerer, M. (1941). Abstract and concrete behavior: An experimental study with special tests. *Psychological Monographs*, 63 (Entire, n° 239).
- Goltz, F. (1888). Über die Versichtungen des Großhirns. *Pffügers Arch.*, 42, 419-467.
- Gómez-Zapata, M., Osuna, E., Seiquer, C., Oñate, J., Peñalver, J.A. y Luna, A. (1992). Patología orgánica asociada en adictos a drogas por vía parenteral. Estudio en una muestra de 200 pacientes. *Adicciones*, 4(2), 127-134.
- Goodglass, H. y Kaplan, E.F. (1986). *La evaluación de la afasia y de los trastornos relacionados*. Madrid: Editorial Panamericana Médica.
- Grant, D.A. y Berg, E.A. (1948). A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a weigl-type card-sorting problem. *Journal of Experimental Psychology*, 38, 404-411.

- Grant, I. y Heaton, R.K. (1990). Human Immunodeficiency virus Type I (HIV-I) and the brain. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58(1), 22-30.
- Grant, I. y Judd, L. (1976). Neuropsychological and EEG Disturbances in Polydrug Users. *American Journal of Psychiatry*, 133(9), 1039-1042.
- Grant, I., Mohns, L., Miller, M. y Reitan, R.M. (1976). A Neuropsychological Study of Polydrug Users. *Archives of General Psychiatry*, 33, 973-978.
- Grant, I., Adams, K.M., Carlin, A.S., Rennick, P.M., Judd, L.L. y Schooff, K. (1978). The Collaborative Neuropsychological Study of Polydrug Users. *Archives of General Psychiatry*, 35, 1063-1074.
- Graves, R. (1995). *Los mitos griegos I*. Madrid: Alianza Editorial.
- Halstead, W.C. (1947). *Brain and Intelligence*. Chicago: University of Chicago Press.
- Hamby, S.L., Bardi, C.A. y Wilkins, J.W. (1997). Neuropsychological Assessment of Relatively Intact Individuals: Psychometric Lessons from an HIV+ Sample. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 12(6), 515-556.
- Harding, G. (1988). *Opiate Addiction, Morality and Medicine*. Londres: Mac Millan Press.
- Hartgers, C., Van Den Hock, J.A.R., Continho, R.A. y Van Der Pligt, J. (1995). Psicopatología, estrés y comportamiento de riesgo de HIV del consumo endovenoso en adictos a las drogas. *Revista de Toxicomanías*, 2, 3-11.
- Harper, C. (1979). Wernicke's encephalopathy: a more common disease than realised. A neuropathological study of 51 cases. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 42, 226-231.
- Harper, C. (1983). The incidence of Wernicke's encephalopathy in Australia- a neuropathological study of 131 cases. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 46, 593-598.

- Harper, C.G. y Kril, J.J. (1988). Corpus Callosal Thickness in Alcoholics. *British Journal of Addiction*, 83, 577-580.
- Harper, C.G., Kril, J.J. y Daly, J.M. (1987a). The Specific Gravity of the Brains of Alcoholic and Control Patients: a pathological study. *British Journal of Addiction*, 82, 1349-1354.
- Harper, C.G., Kril, J.J. y Daly, J.M. (1987b). Are we drinking our neurones away?. *British Medical Journal*, 294, 534-536.
- Harris, R.A. y Buck, K.J. (1990). The Processes of Alcohol Tolerance and Dependence. *Alcohol Health and Research World*, 14(2), 105-110.
- Head, H. (1926). *Aphasia and Kindred Disorders of Speech*. London: Cambridge University Press.
- Heaton, R.K. y Crowley, T.J. (1981). Effects of the psychiatric disorders and their somatic treatments on neuropsychological test results. En S.B. Filskov y T.J. Boll (Eds.). *Handbook of clinical neuropsychology*. New York: Wiley.
- Heaton, R.K., Grant, I. y Matthews, C.G. (1991). *Comprehensive norms for an expanded Halstead-Reitan Battery*. Odessa: Psychological Assessment Resources.
- Hebb, D.O. (1949). *The Organization of Behavior: A Neuropsychology Theory*. New York: Wiley.
- Hécaen, H. y Albert, M.L. (1978). *Human Neuropsychology*. New York: Wiley.
- Heimberg, R.G., Dodge, C.S. y Becker, R.E. (1987). Social phobia. En L. Michelson y L.M. Ascher (Eds.). *Anxiety and stress disorders. Cognitive-behavioral assessment and treatment*. New York: Guilford Press.
- Herman, B.P. y Melyn, M. (1985). Identification of neuropsychological deficits in epilepsy using the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery: A replication attempt. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 7, 305-313.

- Herrero Amaro, B. (1982). *Historia de la filosofía*. Madrid: Ediciones S.M.
- Hill, S.Y. (1980). Comprehensive assessment of brain dysfunction in alcoholics individuals. Alcohol, and brain research. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, suppl. 286, 53-61.
- Hill, S.Y., Reyes, R.B., Mikhael, M. y Ayre, F. (1979). A comparison of alcoholics and heroin abusers: Computerized transaxial to monography and neuropsychological functioning. *Currents in Alcoholism*, 5, 187-205.
- Incagnoli, T. (1986). Current Directions and Future Trends in Clinical Neuropsychology. En T. Incagnoli, G. Goldstein y C.J. Golden (Eds.). *Clinical Application of Neuropsychological Test Batteries*. New York: Plenum Press.
- Incagnoli, T., Goldstein, G. y Golden, C.J. (1986). *Clinical Application of Neuropsychological Test Batteries*. New York: Plenum Press.
- Institute of Medicine (1987). *Causes and consequences of alcohol problems*. Washington: National Academy Press.
- Iruarrizaga, I. (1996). *Alteraciones neuropsicológicas en alcohólicos crónicos: implicaciones para su tratamiento y rehabilitación*. Primer Premio de Investigación "Rafael Burgaleta". III Edición del Premio de Psicología "Rafael Burgaleta". Colegio Oficial de Psicólogos de Madrid.
- Iruarrizaga, I., Miguel Tobal, J.J., Cano, A. y Muñoz Céspedes, J.M. (1992). Evaluación de los deterioros neuropsicológicos asociados a la politoxicomanía. *I Congreso Nacional de Psiquiatría Legal*. Zaragoza.
- Iruarrizaga, I., Miguel Tobal, J.J., Cano, A. y Muñoz Céspedes, J.M. (1992). Déficit neuropsicológicos asociados al consumo excsivo de alcohol. *Congreso Iberoamericano de Psicología*. Madrid.
- Iruarrizaga, I., Miguel Tobal, J.J., Cano, A., Muñoz Céspedes, J.M. y Puente, A.E. (1993). Neuropsychological deficits related to chronic alcoholism. *23rd International Congress of Applied Psychology*. Madrid



- Iruarrizaga, I., Muñoz Céspedes, J.M. y Miguel Tobal, J.J. (1998). Evaluación y caracterización del funcionamiento neuropsicológico en politoxicómanos VIH-, VIH+ y SIDA. *II Congreso de la Sociedad Española para el Estudio de la Ansiedad y el Estrés*. Benidorm (Alicante).
- Jackson, J.H. (1874). On the nature of the duality of the brain. Reimpreso en J. Taylor (Ed.). *Selected writings of John Hughlings Jackson*. 1932, vol. 2. London: Hodder and Stoughton.
- Jacobson, R. (1986). Female Alcoholics: a controlled CT brain scan and clinical study. *British Journal of Addiction*, 81, 661-669.
- Jacobson, R.R. y Lishman, W.A. (1987). Selective memory loss and global intellectual deficits in alcoholic Korsakoff's syndrome. *Psychological Medicine*, 17, 644-655.
- Jacobson, R.R. y Lishman, W.A. (1990). Cortical and diencephalic lesions in Korsakoff's syndrome: A clinical and CT scan study. *Psychological Medicine*, 20, 63-75.
- Jaffe, J.H. (1985). Drug addiction and drug abuse. En A.G. Gilman, L.S. Goodman, T.W. Rall y F. Murad (Eds.). *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. (7th ed.). New York: Macmillan Publishing.
- Jaffe, J. (1986). Drogadicción y abuso de drogas. En L.S. Goodman, A.G. Gilman (Eds.). *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Madrid: Editorial Panamericana.
- Jellinek, E.M. (1960). *The Disease Concept of Alcoholism*. New Haven: HillHouse.
- Jen Kins, R.L. y Parsons, O.A. (1981). Neuropsychological effect of chronic alcoholism on tactual-spatial performance and memory in males. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 5, 26-33.

- Jiménez Gómez, F. y Rodríguez Sutil, C. (1992). Diagnóstico y evaluación neuropsicológica. En A. Avila y C. Rodríguez (Coords.). *Psicodiagnóstico clínico*. Madrid: Eudema.
- Jones, B.M. (1971). Verbal and spatial intelligence in short- and long- term alcoholics. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 153, 292-297.
- Jones, B.M. y Parsons, O.A. (1972). Specific vs. generalized deficits of abstracting ability in chronic alcoholics. *Archives of General Psychiatry*, 26, 380-384.
- Jubert Gruart, J. (1977). *Patología de la memoria en las edades adulta, tardía y senil*. Barcelona: Sandoz.
- Jubert Gruart, J. (1983). Filogènesi del sistema nervios. La imatge o idea de l'home construïda per les neurociències. *Estudi General*, 3, 63-161.
- Junqué, C. (1994). La memoria y las amnesias. En C. Junqué y J. Barroso (Eds.). *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis.
- Junqué, C. (1994). Métodos de la neuropsicología humana. En C. Junqué y J. Barroso (Eds.). *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis.
- Junqué, C. y Jurado, M<sup>a</sup>A. (1991). Alteraciones neuropsicológicas en el alcoholismo crónico. *Anuario de Psicología*, 49, 41-50.
- Kane, R.L. (1986). Comparison of Halstead-Reitan and Luria-Nebraska Neuropsychological Batteries: Research Findings. En T. Incagnoli, G. Goldstein y C.J. Golden (Eds.). *Clinical Application of Neuropsychological Test Batteries*. New York: Plenum Press.
- Kane, R.L., Parsons, O.A., Goldstein, G. y Moses, J.A. (1987). Diagnostic accuracy of the Halstead-Reitan and the Luria-Nebraska neuropsychological batteries: Performance of clinical raters. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55(5), 783-784.

- Kane, R.L., Sweet, J.J., Golden, C.J., Parsons, O.A. y Moses, J.A. (1981). Comparative diagnostic accuracy of the Halstead-Reitan and standardized Luria-Nebraska Neuropsychological Batteries in a mixed psychiatric and brain-damaged population. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49, 484-485.
- Kaplan, E.F. (1983). Process and achievement revisited. En S. Wapner y B. Kaplan (Eds.). *Toward a holistic developmental psychology*. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Kaplan, E.F. (1989). A process approach to neuropsychological assessment. En T. Boll y B.K. Bryant (Eds.). *Clinical Neuropsychology and brain function: Research, measurement, and practice*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Kapur, N. y Butters, N. (1977). An analysis of visuoperceptive deficits in alcoholic Korsakoffs and long-term alcoholics. *Journal of Studies on Alcohol*, 38, 2025-2035.
- Katz, L. y Goldstein, G. (1993). The Luria-Nebraska Neuropsychological Battery and the WAIS-R in assessment of adults with specific learning disabilities. *Rehabilitation Counseling Bulletin*, 36, 190-198.
- Keefe, R.S.E. (1995). The Contribution of Neuropsychology to Psychiatry. *American Journal of Psychiatry*, 152(1), 6-15.
- Kemali, D., Dargut, M.M., Galderisi, S., Salvati, A. (1987). Clinical, biological, and neuropsychological features associated with lateral ventricles enlargement in DSM-III schizophrenic disorders. *Psychiatry Research*, 21, 137-149.
- Kessell, N. y Grossman, G. (1961). Suicide in alcoholics. *British Medicine Journal*, 2, 1671-1672.
- Khantzian, E.J. y Treece, C. (1985). DSM-III psychiatric diagnosis of narcotic addicts. Recent findings. *Archives of General Psychiatry*, 42, 1067-1071.

- Kiianmaa, K. y Tabakoff, B. (1982). Does tolerance develop to the activating, as well as the depressant effects of ethanol? *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 17 (5), 1073-1076.
- King, D. (1990). The effect of neuroleptics on cognitive and psychomotor function. *British Journal of Psychiatry*, 157, 799-811.
- Knight, R.G. y Longmore, B.E. (1994). *Clinical Neuropsychology of Alcoholism*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Kivlahan, D.R., Harris, M.D., Moore, J.E., Powel, J. y Donovan, D.M. (1985). Validation of the Luria-Nebraska Intellectual Processes Scale as a measure of intelligence in male alcoholics. *Journal of Clinical Psychology*, 41(2), 287-290.
- Kleist, K. (1934). *Gehirnpathologic*. Leipzig: Barth.
- Kolb, B. y Wishaw, I.Q. (1986). *Fundamentos de Neuropsicología Humana*. Barcelona: Labor.
- Korin, H. (1977). Comparison of psychometric measures in psychiatric patients using heroin and other drugs. *Journal of Abnormal Psychology*, 83, 208-212.
- Kosslyn, S.M. y Andersen, R.A. (1992). *Frontiers of cognitive neuroscience*. Cambridge: MIT Press.
- Kosten, T.R., Cheeves, C., Palumbo, J., Seibyl, J.P., Price, L. Y Woods, S.W. (1998). Regional cerebral blood flow during acute and chronic abstinence from combined cocaine-alcohol abuse. *Drug and Alcohol Dependence*, 50, 187-195.
- Kramer, J.F. y Cameron, D.C. (1975). *Manual sobre Dependencia de las Drogas*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud.
- Krull, K.R. y Adams, R.L. (1997). Problems in Neuropsychological Research Methodology. En M.E. Maruish y J.A. Moses (Eds.). *Clinical*

Neuropsychological Theoretical Foundations for Practitioners. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

Kupfermann, I. (1997). Cognición y córtex. En R. Kandel, J.H. Schwartz y T.M. Jessell (Eds.). *Neurociencia y conducta*. Madrid: Prentice Hall.

Landry, M.J., Smith, D.E. y Steinberg, J.R. (1991). Anxiety, Depression, and Substance Use Disorders: Diagnosis, Treatment, and Prescribing Practices. *Journal of Psychoactive Drugs*, 23(4), 397-416.

Langell, M.E., Purisch, A.D. y Golden, C.J. (1987). Neuropsychological differences between paranoid and nonparanoid schizophrenics on the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 9, 88-95.

La Rue, A. (1992). Adult development and aging. En A.E. Puente y R.J. McCaffrey (Eds.). *Handbook of Neuropsychological Assessment. A Biopsychosocial Perspective*. New York: Plenum press.

Legrand, F., Vidailhet, P., Danion, J.M., Grangé, D., Giersch, A., Van Der Linden, M. e Imbs, J.L. (1995). Time course of the effects of diazepam and lorazepam on perceptual priming and explicit memory. *Psychopharmacology*, 118, 475-479.

Lehman, L.B., Pillich, A. y Andrews, N. (1993). Neurological Disorders Resulting From Alcoholism. *Alcohol Health and Research World*, 17(4), 305-309.

León-Carrión, J. (1995). *Manual de neuropsicología humana*. Madrid: Siglo XXI Editores.

Leornard, B.E. (1986). Is ethanol a neurotoxin?. The effects of ethanol on neuronal structure and function. *Alcohol and Alcoholism*, 21(4), 325-338.

Lewin, L. (1928). *Les Paradis artificiels*. París: Payot.

- Lewis, G.P., Golden, C.J., Moses, J.A., Osmon, D.C., Purisch, A.D. y Hammeke, T.A. (1979). Localization of cerebral dysfunction with a standardized version of Luria's neuropsychological battery. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 47, 1003-1019.
- Lewis, G.P., Golden, C.J., Purisch, A.D. y Hammeke, T.A. (1979). The effects of chronicity of disorder and length of hospitalization on the standardized version of Luria's Neuropsychological Battery in a schizophrenic population. *Clinical Neuropsychology*, 1, 13-18.
- Ley 13/1983 de 24 de Octubre de reforma del Código Civil en materia de Tutela.* (B.O.E. n° 256 de 26 de Octubre de 1983).
- Leza Cerro, J.L. y Moro Sánchez, M.A. (1999). Opiáceos II. Dependencia y síndrome de abstinencia. En P. Lorenzo, J.M<sup>a</sup> Ladero, J.C. Leza e I. Lizasoain (Eds.). *Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Lezak, M.D. (1983). *Neuropsychological Assessment* (2<sup>nd</sup>. ed.). New York: Oxford University Press.
- Lezak, M.D. (1988). Neuropsychological tests and assessment techniques. En F. Boller y J. Gradman (Eds.). *Handbook of Neuropsychology*, vol. 1. Amsterdam: Elsevier Science Publishers.
- Lindström, A. (1992). Managing alcoholism. *Matching clients to treatments*. New York: Oxford University Press.
- Lishman, W.A. (1987). *Organic Psychiatry: The psychological consequences of cerebral disorder* (2<sup>nd</sup> ed.). Oxford: Blackwell Scientific Publications.
- Lishman, W.A. (1990). Alcohol and the Brain. *British Journal of Psychiatry*, 156, 635-644.
- Lishman, W.A., Ron, M.A. y Acker, C. (1980). Brain damage in alcoholism Current concepts. *Acta Medica Scandinavica*, 717, 5-17.

- Lishman, W.A., Jacobson, R.R. y Acker, C. (1987). Braindamage in alcoholism: current concepts. *Acta Medica Scandinava*, 717, 5-17.
- Lunn, S. (1991). A preliminary report on the neuropsychologic sequelae of human immunodeficiency virus. *Archives of General Psychiatry*, 48(2), 139-142.
- Luria, A.R. (1966). *Higher Cortical Functions in Man*. New York: Basic Books. Existe edición en español (1977). Las funciones corticales superiores en el hombre. La Habana: Orbe.
- Luria, A.R. (1972). La Neuropsicología y el estudio de las funciones corticales superiores. Incluido en la obra A.L. Christensen (1974). *Luria's Neuropsychological investigation*. Copenhagen: Munksgaard. Existe edición en español (1978). El diagnóstico neuropsicológico de Luria. Madrid: Pablo del Río.
- Luria, A.R. (1973). *The working brain*. New York: Basic Books. Existe edición en español (1979). El cerebro en acción. Madrid: Fontanella. 2ª ed.
- Macia Antón, D. (1995). *Las drogas: conocer y educar para prevenir*. Madrid: Pirámide.
- MacInnes, W.D., Gillen, R.W., Golden, C.J., Graber, B., Cole, J.K., Uhl, H.S. y Greenhouse, A.H. (1983). Aging and performance on the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *International Journal of Neuroscience*, 19, 179-190.
- MacLean, P.D. (1949). Psychosomatic disease and the "visceral brain". Recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosomatic Medicine*, 11, 338-353.
- MacLean, P.D. (1970). The trine brain, emotion, and scientific bias. En F.O. Smith (Ed.). *The neurosciences*. New York: Rockefeller University.
- Madden, J.S. (1986). *Alcoholismo y Farmacodependencia*. México: El Manual Moderno.

- Maier, F.G. (1981). *Las transformaciones en el mundo mediterráneo. Siglos III-VIII*. Madrid: siglo XXI.
- Mair, W.G.P., Warrington, E.K., y Weiskrantz, L. (1979). Memory disorder in Korsakoff's psychosis: A neuropathological and neuropsychological investigation of two cases. *Brain*, 102, 749-783.
- Malloy, P.F. y Webster, J.S. (1981). Detecting mild brain impairment using the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49, 768-770.
- Malloy, P.F., Webster, J.S. y Russell, W. (1985). Test of the Luria's frontal lobe syndromes. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 7, 88-95.
- Manga, D., Ramos, F. y Navarredonda, A.B. (1992). *Diagnóstico neuropsicológico de adultos: Batería Luria-DNA*. Madrid: Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid.
- Manga, D. y Sanz, M. (1992). Aproximación experimental al estudio de la atención en toxicómanos. *I Congreso Nacional de Psiquiatría Legal*. Zaragoza.
- Mann, K., Mundle, G., Längle, G. y Petersen, D. (1993). The reversibility of alcoholic brain damage is not due to rehydration: a CT study. *Addiction*, 88, 649-653.
- Marder, K., Stern, Y., Malouf, r., Tang, M., Bell, K., Dooneief, G., El Sadr, W., Goldstein, S., Gorman, J., Richards, M., Sano, M., Sorrell, S., Todak, G., Williams, J., Ehrhardt, A. y Mayeux, R. (1992). Neurological and neuropsychological manifestation of human immunodeficiency virus infection in intravenous drug users without AIDS: Relationship to head injury. *Archives of Neurology*, 49, 1169-1175.
- Martí, M.J. y Tolosa, E. (1985). Efectos del alcohol sobre el sistema nervioso. *Jano*, 657, 27-31.



- Martín del Moral, M. (1999). Opiáceos (VI). Complicaciones psiquiátricas de la dependencia a opiáceos. En P. Lorenzo, J.M<sup>a</sup> Ladero, J.C. Leza e I. Lizasoain (Eds.). *Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Martín del Moral, M. y Lorenzo Fernández, P. (1999a). Conceptos fundamentales en drogodependencias. En P. Lorenzo, J.M<sup>a</sup> Ladero, J.C. Leza e I. Lizasoain (Eds.). *Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación*. Madrid: Editorial Médica Panamericana
- Martin, A. y Grant, I. (1994). Neuropsychological Investigations: The challenge of HIV. En I. Grant y A. Martin (Eds.). *Neuropsychology of HIV infection*. New York: Oxford University Press.
- Martín del Moral, M. y Lorenzo Fernández, P. (1999b). Fundamentos biopsicosociales en drogodependencias. Prevención y Tratamiento. En P. Lorenzo, J.M<sup>a</sup> Ladero, J.C. Leza e I. Lizasoain (Eds.). *Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Martínez Pérez, J. y González de Pablo, A. (1989). Alcohol y sociedad en el mundo grecorromano. *Jano*, 840, 75-53.
- Marr, D. (1976). Early processing of visual information. *Philosophical Transactions of the Royal Society (London)*, B275, 483-524.
- Marr, D. (1982). *Vision*. San Francisco: W.H. Freeman.
- Martionot, J.L., Hardy, P., Feline, A., Huret, J.D., Mazoyer, B., Attar-Levy, D., Papata, S. y Syrota, A. (1990). Left prefrontal glucose hypometabolism in the depressed state: A confirmation. *American Journal of Psychiatry*, 147, 1313-1317.
- Maruish, P.F., Sawicki, R.F., Franzen, M.D. y Golden, C.J. (1985). Alpha coefficient reliabilities for the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery summary and localization scales by diagnostic category. *International Journal of*

*Clinical Neuropsychology*, 7, 10-12.

Marwaka, S.B. y Barnes, B.L. (1991). Application of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery (Form I) to the Indian population. *Journal of Clinical Psychology*, 18, 19-23.

Matarazzo, J.D. (1979). *Intellectual functioning in chronic alcoholism*. *Journal of Continuing Education in Psychiatry*, 40, 13-23.

Matthews, J.R. (1992). Sex and Gender. En A.E. Puente y R.J. McCaffrey (Eds.). *Handbook of Neuropsychological Assessment. A Biopsychosocial Perspective*. New York: Plenum press.

Mayes, A.R. (1995). The assessment of memory disorders. En A.D. Baddeley, B.A. Wilson y F.N. Watts (Eds.). *Handbook of Memory Disorders*. Chichester: John Wiley & Sons.

McArthur, J.C. (1994). Neurological and Neuropathological Manifestations of HIV Infection. En I. Grant y A. Martin (Eds.). *Neuropsychology of HIV Infection*. New York: Oxford University Press.

McCaffrey, R.J. y Puente, A.E. (1992). Overview, limitations, and directions. En A.E. Puente y R.J. McCaffrey (Eds.). *Handbook of Neuropsychological Assessment. A Biopsychological Perspective*. New York: Plenum Press.

McCue, M., Rogers, J.C. y Goldstein, G. (1990). Relationships between neuropsychological and functional assessment in elderly. *Rehabilitation Psychology*, 35(2), 91-99.

McKay, S. y Golden, C.J. (1979a). Empirical derivation of experimental scales for localizing brain lesions using the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *Clinical Neuropsychology*, 1(2), 19-23.

McKay, S. y Golden, C.J. (1979b). Empirical derivation of neuropsychological scales for the lateralization of brain damage using the Luria-Nebraska Neuropsychological Test Battery. *Clinical Neuropsychology*, 1(2), 1-5.

- McKay, S.E., Golden, C.J., Moses, J.A., Fishburne, F. y Wisniewski, A. (1981). Correlation of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery with the WAIS. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49, 940-946.
- McLellan, A.T., Luborsky, L., Woody, G. E., O'Brien, C.P. y Druley, K.A. (1983). Predicting response to alcohol and drug abuse treatment. Role of psychiatric severity. *Archives of General Psychiatry*, 40, 620-625.
- McMahon, E.A. (1983). Forensic issues in clinical neuropsychology. En C.J. Golden y P.J. Vicente (Eds.). *Foundations of Clinical Neuropsychology*. New York: Plenum.
- McNamee, H.B., Mello, N.K. y Mendelson, J.H. (1968). Experimental analysis of drinking patterns of alcoholics: concurrent psychiatric observations. *American Journal of Psychiatry*, 124, 1063-1069.
- Medrano Albeniz, J., Sadaba Garay, F. y Marot Perello, M. (1992). Fundamentos lesionales y clínicos del daño cerebral alcohólico. *Archivos de Neurobiología*, 55(5), 147-155.
- Meek, P.S., Clark, H.W. y Solana, V.L. (1989). Neurocognitive impairment. The unrecognized component of dual diagnosis un substance abuse treatment. *Journal of Psychoactive Drugs*, 21, 153-160.
- Melgaard, B. (1984). Peripheral Neuropathy, cerebral atrophy and intelectual impairment in chronic alcoholics. *Acta Neurológica Scandinavia*, 70(5), 336-344
- Meier, M.J. (1974). Some challenges for clinical neuropsychology. En R.M. Reitan y L.A. Davison (Eds.). *Clinical neuropsychology: Currents status and applications*. New York: Wiley.
- Meier, M.J. (1997). The Establishment of Clinical Neuropsychology as a Psychological Specialty. En M.A. Maruish y J.A. Moses (Eds.). *Clinical Neuropsychology. Theoretical Foundations for Practitioners*. Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

- Melgaard, B., Danielsen, U.T., Sorensen, H. y Ahlgren, P. (1986). The Severity of Alcoholism and its Relation to Intellectual Impairment and Cerebral Atrophy. *British Journal of Addiction*, 81, 77-80.
- Mercader-Sobrequés, J.M., Berenguer-González, J. y Pujol-Farré, T. (1996). Diagnóstico por imagen de la afectación cerebral en el SIDA. *Revista de Neurología*, 24(136), 1577-1589.
- Mesulam, M.M. (1981). A cortical network for directed attention and unilateral neglect. *Annals of Neurology*, 10, 309-325.
- Mesulam, M.M. (1985). *Principles of behavioral neurology*. Filadelfia: FA Davis Company.
- Miglioli, M., Butchtel, H.A., Campanini, T. y DeRésio, C. (1979). Cerebral hemispheric lateralization of cognitive deficits due to alcoholism. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 167, 212-217.
- Miguel Tobal, F. (1993). *Actividad cerebral y deporte: un estudio mediante mapas de actividad eléctrica cerebral*. Tesis Doctoral. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.
- Miguel Tobal, J.J. (1991). Reseña de la obra 'Evaluación conductual y criterios psicométricos' de F. Silva (1989). Madrid: Pirámide. *Revista de Psicología General y Aplicada*, 4(3), 379-380.
- Miguel Tobal, J.J., Cano, A. y Puente, A.E. (1992). *Adaptación y valoración de instrumentos de evaluación psicológica. Un estudio transcultural*. Memoria de Proyecto de Investigación del Comité Cojunto Hispano-Norteamericano para la Cooperación Cultural y Educación.
- Miguel Tobal, J.J., Cano, A., Miguel, F., Iruarrizaga, I. y Gozález, H. (1994). *Deterioro neuropsicológico producido por el abuso de drogas y alcohol*. Memoria de Proyecto del Programa Regional de Investigación de La Comunidad de Madrid.

- Miguel Tobal, J.J., Cano, A., Muñoz Céspedes, J.M., Iruarrizaga, I. y Puente, A.E. (1993). Características generales de la Batería de Evaluación Neuropsicológica Luria-Madrid. *II Congreso de Psicología Conductual*. Palma de Mallorca, Islas Baleares.
- Mikula, J.A. (1981). The development of a short of the standarized version of Luria's neuropsychological assessment (Doctoral dissertation, Southern Illinois University, Carbondale, 1979). *Dissertation Abstracts International*, 41, 3189B.
- Ministerio de Sanidad y Consumo (1989). *Encuesta Nacional de Salud*. Madrid: Información Sanitaria y Epidemiológica. Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Ministerio de Sanidad y Consumo (1992). *Estudio de los estilos de vida de la población adulta española*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Miro, J.M. y Gatell, J.M. (1993). Patogenia y perspectivas futuras de las infecciones en drogadictos en nuestro país. En J. Cadafalch y M. Casas (Eds.). *El paciente heroinómano en el Hospital General*. Bilbao: Plan Nacional sobre Drogas.
- Monrás Arnau, M., Marcos González, V. y Ramón Molinos, G. (1993). Estructura de personalidad y perfil neuropsicológico en alcohólicos con tentativas suicidas. *Adicciones*, 5(1), 21-37.
- Monteiro, M.G. (1990). DSM-III-R diagnostic criteria for dementia associated with alcoholism. *A critical review. Ann. Clin. Psychiatry*, 2, 263-275.
- Moro Sánchez, M.A. y Leza Cerro, J.C. (1999). Opiáceos (I). Farmacología. Intoxicación aguda. En P. Lorenzo, J.M<sup>a</sup> Ladero, J.C. Leza e I. Lizasoain (Eds.). *Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Moses, J.A. (1985). Replication of internal consistency reability values for the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery: Summary, Localization, Factor and Compensation Scales. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 7, 200-203.

- Moses, J.A. (1986). The relative efficiency of WAIS IQ and subtest variables as predictors of Luria-Nebraska Neuropsychological Battery performance level. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 8, 90-94.
- Moses, J.A., Csernansky, J.G. y Leiderman, D.B. (1988). Neuropsychological criteria for identification of cognitive deficit in limbic epilepsy. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 10, 106-112.
- Moses, J.A. y Johnson, G.L. (1984). The relative contributions of WAIS and Luria-Nebraska Neuropsychological Battery variables to cognitive performance level: A response to Chelune. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 6, 233-239.
- Moses, J.A., Johnson, G.L. y Lewis, G.P. (1983). Reliability analyses of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery summary, localization, and factor scales. *International Journal of Neuroscience*, 20, 149-154.
- Moses, J.A., Pritchard, D.A. y Faustman, W.O. (1994). Modal Profiles for the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 9, 15-30.
- Moses, J.A. y Schefft, B.K. (1985). Interrates reliability analyses of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 7, 31-38.
- Moses, J.A., Schefft, B.K., Wong, J.L. y Berg, R.A. (1992). Revised norms and decision rules for the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery, form II. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 7, 251-269.
- Moses, J.A., Vinogradov, S. y Berger, P.A. (1987). Serial neuropsychological evaluation of a case of bilateral frontal lobe brain tumor. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 9(3), 106-110.
- Moulin, I. (1978). *La vie quotidienne des religieux au Moyen Age*. París: Hachette.

- Muunronen, A., Bergman, H., Hindmarsh, T. y Telakivi, T. (1989). Influence of improved drinking habits on brain atrophy and cognitive performance in alcoholic patients. A 5-years follow-up study. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 13, 137-141.
- Muñoz Céspedes, J.M. (1997). *Evaluación de los déficit cognitivos asociados al traumatismo craneoencefálico*. Tesis Doctoral. Dpto. Psicología Básica (Procesos Cognitivos). Facultad de Psicología. Universidad Complutense de Madrid.
- Muñoz Céspedes, J.M., Gancedo Rojí, M., Cid Rojo, C. y Ruano Hernández, A. (1997). Neuropsicología: Aspectos médicos-legales. En C. Pelegrín, J.M. Muñoz Céspedes y J.L. Quemada (Eds.). *Neuropsiquiatría del daño cerebral traumático. Aspectos clínicos y terapéuticos*. Barcelona: Prous Science.
- Muñoz Céspedes, J.M., Iruarrizaga, I., Miguel Tobal, J.J. y Cano, A. (1995). Déficit neuropsicológicos asociados a la enfermedad de Alzheimer. *Psicothema*, 7(3), 473-487.
- Muñoz Céspedes, J.M., Miguel Tobal, J.J., Cano, A.; Iruarrizaga, I. y Puente, A.E. (1993). Evaluación del deterioro neuropsicológico en la demencia senil tipo Alzheimer. *II Congreso Nacional de Psicología conductual*. Palma de Mallorca.
- Nahas, G. y Trouvé, R. (1992). *Manual de Toxicomanías*. Barcelona: Masson.
- Nájera, R. (1997). *Sida. Respuestas y orientaciones*. Madrid: Aguilar.
- Navarro, J. (1987). *La incidencia de las drogodependencias en el medio laboral*. Madrid: U.G.T.
- Neumaker, K.J. y Bzufka, M.W. (1989). An evaluation of neuropsychological investigation methods for the mentally handicapped. *Acta Paedopsychiatrica*, 52, 307-316.

- Newcomb, M.D., Bentler, P.M. y Fahy, B. (1987). Cocaine use and psychopathology: associations among young adults. *International Journal of Addictions*, 22, 1167-1188.
- Newcombe, F. (1985). Neuropsychology qua interface. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 7(6), 663-681.
- Nilsson, L.G., Backman, L. y Karlsson, T. (1989). Priming and cued recall in elderly, alcohol intoxicated and sleep deprived subjects: A case of functionally similar memory deficits. *Psychological Medicine*, 19(2), 423-433.
- Nunes, E.V., Donovan, S.J., Brady, R. y Quitkin, F.M. (1994). Evaluation and Treatment of Mood and Anxiety Disorders in Opioid-Dependent Patients. *Journal of Psychoactive Drug*, 26(2), 147-153.
- O'Connor, S., Hesselbrock, V. Baner, L. (1990). The Nervous System and the Predisposition to Alcoholism. *Alcohol Health and Research World*, 14(2), 90-97.
- O'Connor, M., Vefaelle, Cermak, L.S. (1996). Clinical differentiation of amnesia subtypes. En A.D. Baddeley, B.A. Wilson y F.N. Watts (Eds.). *Handbook of Memory Disorders*. New York: Wiley.
- Ojemann, G.A. (1983). Brain organization for language from the perspective of electrical stimulation mapping. *Behavioral and Brain Science*, 6, 189-230.
- Ortega-Monasterio, L. (1996). Psiquiatría jurídica y forense. En J. Vallejo Ruiloba (Ed.). *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría (3ª ed.)*. Barcelona: Masson.
- Ortiz, T. y de Antonio, M.J. (1983). Problemática neuropsicológica del heroinómano. *Psiquis VI*, 51-58.
- Ortiz Lobo, A. (1998). Esquizofrenia y consumo de drogas. *Psiquiatría*, 10(6), 369-377.



- Ortíz Valero, T. y Ladrón de Guevara y Guerrero, J. (1998). *Lecciones de psiquiatría forense*. Granada: Editorial Comares.
- Oscar-Berman, M. (1990). Severe Brain Dysfunction. Alcoholic Korsakoff's Syndrome. *Alcohol Health and Research World*, 14(2), 120-129.
- Oscar-Berman, M. y Zola-Morgan, S.M. (1980). Comparative neuropsychology and Korsakoff's syndrome II: Two-choice visual discrimination learning. *Neuropsychologia*, 18(4-5), 513-526.
- Oscar-Berman, M., Hutner, N. y Bonner, R.T. (1992). Visual and Auditory Spatial and Nonspatial Delayed-Response Performance by Korsakoff and Non-Korsakoff Alcoholic and Aging Individuals. *Behavioral Neuroscience*, 106(4), 613-622.
- Osmon, D.C., Golden, C.J., Purisch, A.D., Hammeke, T.A. y Blume, H.G. (1979). The use of a standardized battery of Luria's tests in the diagnosis of lateralized cerebral dysfunction. *International Journal of Neuroscience*, 9, 1-9.
- Oughourlian, J.M. (1977). *La persona del toxicómano*. Barcelona: Herder.
- de Pablo Rabassó, J. (1996). *Psicofarmacología y Terapia de Conducta*. Madrid: Fundación Universidad Empresa.
- Panda, J.K. y Mishra, S. (1992). The neuropsychological performance of schizophrenic patients on Luria's test. *Social Science International*, 8, 54-58.
- Parkin, A.J. (1996). *Explorations in Cognitive Neuropsychology*. Oxford: Blackwell Publishers.
- Parsons, O.A. (1986). Overview of the Halstead-Reitan Battery. En T. Incagnoli, G. Goldstein y C.J. Golden (Eds.). *Clinical Application of Neuropsychological Test Batteries*. New York: Plenum Press.
- Parsons, O. A. (1986). Alcoholic's neuropsychological impairment: Current findings and conclusions. *Annals of Behavioral Medicine*, 8(2-3), 13-19.

- Parsons, O.A. (1994). Neuropsychological measures and event-related potentials in alcoholics: interrelationships, long-term reliabilities and prediction of resumption of drinking. *Journal of Clinical Psychology*, 50(1), 37-46.
- Parsons, O.A. y Farr, S.P. (1981). The neuropsychology of alcohol and drug use. En S.B. Filskov y T.J. Boll (Eds.). *Handbook of Clinical Neuropsychology*. New York: Wiley.
- Parsons, O.A. y Leber, W.R. (1982). Premature aging, alcoholism, and recovery. En W.G. Wood y M.F. Elias (Eds.). *Alcoholism and Aging: Advances in Research*. Boca Raton, F.L.: CRC Press.
- Patel, A.R., Roy, M. y Wilson, G.M. (1972). Self-poisoning and alcohol. *Lancet*, ii, 1099-1103.
- Paulman, R.G., Devons, M.D., Gregory, R.R., Herman, J.H. et al. (1990). Hypofrontality and cognitive impairment in schizophrenic brain function. *Biological Psychiatry*, 27, 377-399.
- Pearson, J. y Richter, R.W. (1979). Adicción to opiates: neurologic aspects. En P.J. Vinken y G.W. Bruyn (Eds.). *Intoxications of the Nervous System. Handbook of Clinical Neurology*, 37, part. II. New York: Elsevier.
- Penfield, W. y Rasmussen, T. (1950). *The Cerebral Cortex in Man: A Clinical Study of Localization of Function*. New York: Macmillan.
- Penfield, W. y Roberts, L. (1959). *Speech and Brain Mechanisms*. Princeton: Princeton University Press.
- Peña Casanova, J. (1987). La exploración neuropsicológica, introducción y principios generales. En J. Peña Casanova (Dir.). *La exploración neuropsicológica*. Barcelona: Editorial MCR.
- Peña Casanova, J. (1991). *Programa integrado de exploración neuropsicológica "Test Barcelona"*. Normalidad, Semiología y Patología Neuropsicológicas. Barcelona: Masson.

- Peña Casanova, J. (1992). Prólogo a la edición española de la obra de A.W. Ellis y A.W. Young (Eds.) (1988). *Neuropsicología cognitiva humana*. Barcelona: Masson.
- Perea, M.V. (1989). *Exploración neuropsicológica*. Salamanca: PM.
- Pérez de los Cobos, J. y Casas, M. (1993). Dependencia de opiáceos y psicopatología concomitante. En J. Cadafalch y M. Casas (Eds.). *El paciente heroinómano en el Hospital General*. Bilbao: Plan Nacional sobre Drogas.
- Peterson, J. B., Rothfleisch, J., Zelazo, P. D. y Pihl, R. O. (1990). Acute alcohol intoxication and cognitive functioning. *Journal of Studies on Alcohol*, 51, 114-122.
- Pijoan, J. (1969). *Historia del mundo*. Barcelona: Salvat.
- Plaisted, J.R. y Golden, C.J. (1982). Test-retest reliability of the clinical factor, and localization scales of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *International Journal of Neuroscience*, 17, 163-167.
- Plan Nacional Sobre Drogas (1995). *Encuesta sobre drogas a la población escolar. 1994*. Madrid: Ministerio de Justicia e Interior.
- Plan Nacional Sobre Drogas (1997). *Plan Nacional Sobre Drogas. Memoria 1996*. Madrid: Ministerio del Interior. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.
- Plan Nacional Sobre Drogas (1998). *Informe nº1. Observatorio español sobre drogas*. Madrid: Ministerio del Interior. Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.
- Plan Nacional sobre el SIDA (1997). *Epidemiología del SIDA en España. 1996*. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.
- Plefferbaum, A., Rosenbloom, M., Crusan, K. y Jernigan, T.L. (1988). Brain CT changes in alcoholics: Effects of age and alcohol consumption. *Alcoholism:*

*Clinical and Experimental Research*, 12, 81-87.

Posner, M. I. (1993). Seeing the mind. *Science*, 262, 673-674.

Porjesz, B. y Begleiter, H. (1985). Human brain electrophysiology and alcoholism. En R. Tarter y D. Van Thiel (Eds.). *Alcohol and the brain*. New York: Plenum Press.

Prigatano, G.P., Parsons, O.A., Wright, E., Levin, D.C. y Hawryluk, G. (1983). Neuropsychological test performance in mildly hypoxemic patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51(1), 108-116.

Pritchard, D.A. (1997). Forensic Neuropsychology. En M.A. Maruish y J.A. Moses (Eds.). *Clinical Neuropsychology. Theoretical Foundations for Practitioners*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

Puente, A.E., Heidelberg-Sanders, C. y Lund, N. (1982). Discrimination of schizophrenics with and without nervous system damage using the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *International Journal of Neuroscience*, 16, 59-62.

Puente, A.E., Iruarizaga, I. y Muñoz Céspedes, J.M. (1995). Neuropsicología y problemas forenses y legales en los traumatismos craneales: usos y abusos. En Fundación MAPFRE Medicina (Ed.). *Daño cerebral traumático, neuropsicología y calidad de vida*. Madrid: Editorial MAPFRE.

Puente, A.E. y Miguel Tobal, J.J. (1991). La neuropsicología clínica en los Estados Unidos de América: patrones e intereses de una nascente disciplina científica y profesional. *Clínica y Salud*, 2(2), 145-159.

Puente, A.E., Rodenbough, J. e Irrell, T.D. (1993). Neuropsychological differentiation of chronic schizophrenia. *International Journal of Neuroscience*, 72, 193-200.

- Putnam, S.H. y DeLuca, J.W. (1990). The TCN professional practice survey: I. General practice of neuropsychologists in primary employment and private practice settings. *The Clinical Neuropsychologist*, 4, 199-243.
- Ramos Atance, J.A. (1993). *Neurobiología de la Drogadicción*. Madrid: Eudema.
- Ramos, F. y Manga, D. (1992). *La Batería Luria-DNA*. Bases teóricas y exploración neropsicológica de funciones cognitivas en toxicómanos. *I Congreso Nacional de Psiquiatría Legal*. Zaragoza.
- Redfield, R.R., Wright, D.G. y Tramont, E.C. (1986). The Walter Reed staging classification for HTLV III/LAV infection. *New England Journal of Medicine*, 314, 131-132.
- Regier, D.A., Farmer, M.E., Rae, D.S., Locke, B.Z., Keith, S.J., Judd, L.L. y Goodwin, F.K. (1990). Comorbidity of Mental Disorders With Alcohol and Other Drug Abuse. Results From the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA*, 264(19), 2511-2518.
- Reitan, R.M. (1955). An investigation of Halstead's measures of biological intelligence. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 73, 28-35.
- Reynolds, C.R. y James, E.M. (1997). Development of Neuropsychological Measures. En M.E. Maruish y J.A. Moses (Eds.). *Clinical Neuropsychology. Theoretical Foundations for Practitioners*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Robertson, L.C., Knight, R.T., Rafal, R. y Shimamura, A.P. (1993). Cognitive Neuropsychology is more than single case studies. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 19, 710-717.
- Roca Arbones, V. y Ladero Quesada, J.M. (1999). Complicaciones orgánicas de la dependencia a opiáceos. En P. Lorezo, J.M<sup>a</sup> Ladero, J.C. Leza e I. Lizasoain (Eds.). *Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

- Rodríguez Álvarez, M. (1991). Influencia de la historia toxicológica en la exploración neuropsicológica de la memoria visual en heroinómanos. *Revista Española de Drogadicciones*, 16(3), 223-232.
- Rodríguez Álvarez, M. (1992). Alteraciones de la memoria en heroinómanos. *I Congreso Nacional de Psiquiatría Legal*. Zaragoza.
- Rodríguez Salgado, D. y Rodríguez Alvarey, M. (1997). Vulnerabilidad neuropsicológica de los drogodependientes a la infección por VIH-1. *Revista Española de Drogodependencias*, 22(3), 203-218.
- Ron, M.A. (1987). The Brain of Alcoholics: An Querriew. En O.A. Parsons, N. Butters y P.E. Nathan (Eds.). *Neuropsychology of Alcoholism. Implications for Diagnosis and Treatment*. New York: Guilford Press.
- Ron, M.A., Acker, W., Shaw, G.K. y Lishman, W.A. (1982). Computerised tomography of the brain in chronic alcoholism. A survey and follow up study. *Brain*, 105, 497-514.
- Rorschach, H. (1920). *Psychodiagnostik. Methodik und Ergebnisse eines Wahrnehmung-diagnostischen Experiments (Deutenlassen von Zufallsformen)*. Berna: Verlag Hans Huber.
- Rosenzweig, M.R. y Leiman, A.I. (1995). *Psicología Fisiológica*. Madrid: McGraw-Hill / Interamericana de España. (2ª ed.).
- Rounsaville, B.J., Jones, C., Novelly, R.A. y Kleber, K. (1982). Neuropsychological Functioning in Opiate Addicts. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 170(4), 209-216.
- Rounsaville, B.J., Weissman, M.M., Crits-Christoph, K., Wilber, C. y Kleber, H. (1982b). Diagnosis and symptoms of depression in opiate addicts. Course and relationship to treatment outcome. *Archives of General Psychiatry*, 39, 151-156.

- Rounsaville, B.J., Weissman, M.M., Kleber, H. y Wilber, H. (1982a). Heterogeneity of psychiatric diagnosis in treated opiate addicts. *Archives of General Psychiatry*, 39, 161-166.
- Rourke, B.P. y Adams, K.M. (1984). Quantitative approaches to the neuropsychological assessment of children. En R.E. Tarter y G. Goldstein (Comps.). *Advances in Clinical Neuropsychology*. London: John Libbey y Col.
- Rourke, B.P., Bakker, D.J., Fisk, J.L. y Strang, J.D. (1983). *Child neuropsychology: An introduction to theory, research, and clinical practice*. New York: Guilford.
- Rourke, B.P. y Brown, G.G. (1986). Clinical neuropsychology and behavioral neurology: Similarities and differences. En S.B. Filskov y T.J. Boll (Eds.). *Handbook of Clinical Neuropsychology*. (Vol. 2). New York: Wiley.
- Roy-Byrne, P.P., Uhde, T.W., Holcomb, H., Thompson, K., King, A.K. y Weingartner, H. (1987). Effects of diazepam on cognitive processes in normal subjects. *Psychopharmacology*, 91, 30-33.
- Rueda Guillén, R. (1992). Polidrogodependencia y afección encefálica: un estudio neurroradiológico. *Revista Española de Drogodependencias*, 17(4), 233-252.
- Ruiz, D., Cadafalch, J., Fuster, M. y Ris, J. (1993). Complicaciones médicas de etiología no infecciosa en el drogodependiente. En J. Cadafalch y M. Casas (Eds.). *El paciente heroinómano en el Hospital General*. Bilbao. Plan Nacional sobre Drogas.
- Russell, E.W. (1986). The psychometric foundation of clinical neuropsychology. En S.B. Filskov y T.J. Boll (Eds.). *Handbook of Clinical Neuropsychology*. New York: Wiley.
- Russell, E.W. (1987). Neuropsychological interpretation of the WAIS. *Neuropsychology*, 1, 2-6.
- Russell, E.W. (1994). The cognitive-metric, fixed battery approach to neuropsychological assessment. En R.D. Vanderploeg (Ed.). *Clinician's Guide*

*to Neuropsychological Assessment*. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

Russell, E.W. y Starkey, R.I. (1993). *Halstead, Russell Neuropsychological Evaluation System (Manual and Computer program)*. Los Angeles: Western Psychological Services.

Russell, E.W., Starkey, R.I., Fernández, C.D. y Starkey, T.W. (1988). *Halstead, Rennick, Russell Battery (Manual and Computer program)*. Miami: Scientific Psychology.

Ryan, C. (1982). Alcoholism and premature aging: A neuropsychological perspective: *Alcoholism. Clinical and Experimental Research*, 6(1), 22-30.

Ryan, C. y Butters, N. (1980). Further evidences for a continuum-of-impairment encompassing male alcoholic Korsakoff patients and chronic alcoholic men. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 4, 190-198.

Ryan, C. y Butters, N. (1986). The Neuropsychology of Alcoholism. En D. Wedding, A.M. Horton y J.S. Webster (Eds.). *The Neuropsychology Handbook: Behavioral and Clinical Perspectives*. New York: Springer.

Ryback, R. (1971). The continuum and specificity of the effects of alcohol on memory: A review. *Quartely Journal of Studies on Alcohol*, 32, 995-1016.

Saffran, E.M. (1982). Neuropsychological approaches to the study of language. *British Journal of Psychology*, 73, 317-337.

Sánchez Caro, J. (1992). Aplicaciones forenses de la neuropsicología clínica. En Sociedad Española de Psiquiatría Legal (Ed.). *I Congreso de la Sociedad Española de Psiquiatría Legal*. Zaragoza: Diputación de Zaragoza.

Sawicki, R.F., Maruish, P.F. y Golden, C.J. (1983). *Comparison of alpha reliabilities of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery*. Citado por Franzen, M.D. (1989).



- Schaughency, E.A., Lahey, B.B., Hynd, G.W., Stone, P.A., Piacentini, J.C. y Frick, P.J. (1989). Neuropsychological test performance and the attention deficit disorders: clinical utility of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery-Childre's Revision. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57(1), 112-116.
- Schneier, F.R., Martin, L.Y. y Liebowitz, M.R. (1989). Alcohol abuse in social phobia. *Journal of Anxiety Disorders*, 3, 15-23.
- Sears, J.D., Hirt, M.I. y Hall, R.W. (1984). A cross-validation of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 309-310.
- Seron, X. y Deloche, G. (1989). Introduction. En X. Seron y G. Deloche (Eds.). *Cognitive approaches in neuropsychological rehabilitation*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates.
- Shallice, T. (1979). Case-study approach in neuropsychological research. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 1, 183-211.
- Shallice, T. (1981). Neurological impairment of cognitive processes. *British Medical Bulletin*, 37, 187-192.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. En D.E. Broadbent y L. Weiskrantz (Eds.). *The neuropsychology of cognitive function*. London: The Royal Society.
- Shallice, T. (1988). *From Neuropsychology to Mental Structure*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Shallice, T. y Burgess, P.W. (1991). Higher-Order Cognitive Impairments and Frontal Lobe Lesions in Man. En H.S. Levin, H.M. Eisenberg y A.L. Benton (Eds.). *Frontal lobe function and dysfunction*. New York: Oxford University Press.

- Shallice, T., Burgess, P.W. y Frith, C.D. (1991). Can the neuropsychological case-study approach be applied to schizophrenia?. *Psychological Medicine*, 21, 661-673.
- Shelly, C. y Goldstein, G. (1982). Psychometric relations between the Luria-Nebraska and Halstead-Reitan Neuropsychological Batteries in a setting. *Clinical Neuropsychology*, 4(3), 128-133.
- Shelly, C. y Goldstein, G. (1983). Discrimination of chronic schizophrenia and brain damage with the Luria-Nebraska Battery: A partially successful replication. *Clinical Neuropsychology*, 5(2), 82-85.
- Shimamura, A.P., Jernigan, T.L. y Squire, L.R. (1988). Korsakoff's syndrome. Radiological (CT) findings and neuropsychological correlates. *Journal of Neuroscience*, 8, 4400-4410.
- Silva, F. (1989). *Evaluación conductual y criterios psicométricos*. Madrid: Pirámide.
- Silverstein, M.L. y Hallman, K. (1986). Derived IQ estimates from the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery in Neuropsychiatric Disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 54(3), 389-399.
- Snyder, S.H. (1992). *Drogas y cerebro*. Barcelona: Biblioteca Scientific American.
- Soler Insa, P.A. (1981). Clasificación de las drogas. Problemática e historia. En F. Freixan y P.A. Soler Lusa (Eds.). *Toxicomanías. Un enfoque multidisciplinar*. Barcelona: Fontanella.
- Sondhaus, E. y Finger, S. (1988). Aphasia and the CNS from Imhotep to Broca. *Neuropsychology*, 2, 87-110.
- Sournia, J. Ch. (1986). *Histoire de L'alcoolisme*. París: Flammarion.
- Sperry, R.W. (1968). Hemisphere Disconnection and the Unity of the Concious Awareness. *American Psychologist*, 23(101), 723-733.

- Sperry, R.W. (1973). Lateral Specialization of Cerebral Function in the Surgical Separate Hemispheres. En F.J. McGuigan y R.A. Schoonover (Eds.). *The Psychophysiology of thinking*. New York: Academic Press.
- Spiers, P.A. (1981). Have they come to praise Luria or to bury him?: The Luria Nebraska Battery controversy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49, 331-341.
- Spiers, P.A. (1984). What more can I say?. In reply to Hutchinson, one last comment from Spiers. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 546-552.
- Stanley, B. y Howe, J.G. (1983). Identification of multiple sclerosis using double discrimination scales derived from the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery: an attempt at cross validation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 420-423.
- Stern, Y. (1994). Neuropsychological Assessment of Seropositive Intravenous Drug Users. En I. Grant y A. Martin (Eds.). *Neuropsychology of HIV infection*. New York: Oxford University Press.
- Stimmel, B., Cohen, M., Sturiano, V., Hanburg, R., Korts, D. y Jackson, G. (1983). Is treatment for alcoholism effective in persons on methadone maintenance?. *American Journal of Psychiatry*, 140, 862-866.
- Strang, J. y Gurling, H. (1989). Computerized Tomography and Neuropsychological Assessment in Long-Term High-Dose Heroin Addicts. *British Journal of Addiction*, 84, 1011-1019.
- Strider, M.A. (1982). Neuropsychological concomitants of diabetes mellitus (Doctoral dissertation. University of Nebraska. Lincoln, 1982). *Dissertation Abstracts International*, 43, 888B.
- Sweeney, J.A., Meisel, L., Walsh, V.L. y Castrovinci, D. (1989). Assessment of Cognitive Functioning in Poly-Substance Abusers. *Journal of Clinical Psychology*, 45(2), 3346-351.

- Talland, G.A. (1965). *Deranged memory*. New York: Academic Press.
- Tarter, R.E. (1980). Brain damage in chronic alcoholics: a review of the psychological evidence. En D. Richter (Ed.). *Addiction and Brain Damage*. London: Croom Helm.
- Tarter, R.E. y Edwards, K.L. (1986). Neuropsychological batteries. En T. Incagnoli, G. Goldstein y C.J. Golden (Eds.). *Clinical Application of Neuropsychological Test Batteries*. New York: Plenum Press.
- Taylor, D.N. y del Pilar, J. (1995). Autoestima, ansiedad y consumo de drogas. *Revista de Toxicomanías*, 2, 12-13.
- Teichman, M., Richman, S. y Fine, E.W. (1987). "Dose/Dwation Effect". Relationship between Alcohol Consumption and Cerebral Atrophy: A Psychological and Neuroradiological Evaluation. *American Journal of Drug and Alcohol Abuse*, 13(3), 357-363.
- Teuber, H.L. (1948). *Neuropsychology*. Paper presented at the 56<sup>th</sup> Annual Convention of the American Psychological Association. Boston: American Psychological Association.
- Teuber, H.L. (1955). Physiological Psychology. *Annual Review of Psychology*, 6, 267-296.
- Thomson, AD., Ryle, P.R. y Shaw, G.K. (1983). Ethanol, Thiamine and brain damage. *Alcohol and Alcoholism*, 18(1), 27-43.
- Thorndike, L. (1924). A history of magic and experimental science during the first thirteen centuries of our era. En L. Thorndike (Ed.). *A history of magic and experimental sciences*. New York: Colombia University Press.
- Toussaint-Samat, M. (1987). *Histoire naturelle et morale de la nourriture*. Paris: Bordas.

- Torvik, A. Lindboe, C.E. y Rogde, S. (1982). Brain lesions in alcoholics: A neuropathological study with clinical correlations. *Journal of Neurological Sciences*, 56, 233-248.
- Uzzell, B.P. (1992). Neurosurgical interventions and neuropsychology. En A.E. Puente y R.J. McCaffrey (Eds.). *Handbook of Neuropsychological Assessment. A Biopsychosocial Perspective*. New York: Plenum Press.
- Valbuena, A. (1993). *Toxicomanías y Alcoholismo. Problemas médicos y psiquiátricos*. Barcelona: Masson.
- Valbuena, A., Hernández del Rio, M.J. y García Olmos, A.M. (1985). Las toxicomanías como factor de deterioro neuropsicológico. *Psiquis*, VI, 23-29.
- Vallés Llorente, A. (1997). *Padres, hijos y drogas. Una estrategia de intervención psicológica para la prevención de las drogodependencias*. Valencia: Generalitat Valenciana. Conselleria de Bienestar Social. Direcció General de Drogodependencias.
- Van der Spuy, H.I.J. (1972). The influence of alcohol on the mood of the alcoholic. *British Journal of Addiction*, 67, 255-265.
- Vannieuwkirk, R.R. y Galbraith, G.G. (1985). The relationship of age to performance on the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *Journal of Clinical Psychology*, 41(4), 527-532.
- Vendrell Gómez, P. y Junqué Plaja, C. (1987). Particularidades de la exploración neuropsicológica en pacientes neuroquirúrgicos. En Peña Casanova (Dir.). *La exploración neuropsicológica*. Barcelona: Editorial MCR.
- Vicente, P., Kennelly, M.A., Golden, C.J., Kane, R., Sweet, J., Moses, J.A., Cardellino, J.P., Templeton, R. y Graber, B. (1980). The relationship of the Halstead-Reitan Neuropsychological Battery to the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery: Preliminary report. *Clinical Neuropsychology*, 2(3), 140-141.

- Victor, M. (1992). Effects of alcohol on the nervous system. En C.S. Lieber (Ed.). *Medical and Nutritional Complications of Alcoholism: Mechanisms and Management*. New York: Plenum Medical Book. Co.
- Victor, M., Adams, R.D. y Collins, G.H. (1971). *The Wernicke-Korsakoff syndrome*. Oxford: Blackwell Scientific Publications.
- Vivian, T. N., Goldstein, G. y Shelly, C. (1973). Reaction time and motor speed in chronics alcoholics. *Percept. Mot. Skills*, 36, 136-138.
- Walsh, K.W. (1985). *Understanding brain damage: A primer of neuropsychological evaluation*. Edinburgh, Scoyland: Churchill Livingstone.
- Walsh, K.W. (1986). *Neuropsicología clínica*. Madrid: Alhambra.
- Warner, E.E., Greene, R.S., Adair, H.E. y Dawson, J. (1987). Maximized reliability coefficients for LNNB factor scales. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 9, 132-135.
- Warrington, E.K. y Weiskrantz, L. (1968). A new method of testing long-term retention with special reference to amnesic patients. *Nature*, 217, 972-974.
- Webster, J.S. y Scott, R.R. (1983). The effect of self-instructional training on attentional deficits following head injury. *Clinical Neuropsychology*, 5(2), 69-74.
- Wechsler, D. (1944). *The measurement of adult intelligence*. Baltimore: Williams and Williams Company.
- Wernicke, C. (1874). *Der Aphasische Symptomenkomplex*. Breslau: M. Cohn and Weigert.
- Wiesel, F.A., Blomquist, G., Ehrin, E., Greitz, T., Ingvar, D.H., Litten, J., Nilsson, L., Sedvall, G., Stone-Elander, E.S., Widen, L. y Wiik, G. (1985). Brain energy metabolism in schizophrenic studied with c-glucose. En T. Greitz, D.H. Ingvar y L. Widen (Comps.). *The metabolism of the human brain with*

*positron emission tomography*. New York: Raven Press.

- Wilkinson, D.A. (1987). CT scan and neuropsychological assessments of alcoholism. En O.A. Parsons, N. Butters y P.E. Nathan (Eds.). *Neuropsychology of alcoholism: Implications for diagnosis and Treatment*. New York: Guilford Press.
- Witt, E.D. (1985). Neuroanatomical consequence of thiamine deficiency: a comparative analysis. *Alcohol and Alcoholism*, 20(2), 201-221.
- Wolkowitz, O.M., Weingartner, H., Thompson, K., Pickar, D., Paul, S.M. y Hommer, D.W. (1987). Diazepam-Induced Amnesia: A Neuropharmacological Model of an "Organic Amnesic Syndrome". *American Journal of Psychiatry*, 144(1), 25-29.
- World Health Organization (1951). Expert Committee on Mental Health: Report on the First Session of the Alcoholism Subcommittee. *WHO Tech. Rep. Ser.*, 42, Annexe 42.
- World Health Organization (1964). Expert Committee on Addiction-producing Drugs. *WHO Tech. Rep. Ser.*, 273.
- World Health Organization (1974). Expert Committee on Drug Dependence: Twentieth Report. *WHO Tech. Rep. Ser.*, 551.
- World Health Organization (1975). Evaluation of Dependence Liability and Dependence Potential of Drugs. *Report of a WHO Tech. Rep. Ser.*, 5777.
- World Health Organization (1981). Nomenclature and classification of drug and alcohol-related problems. *Bull. WHO Tech. Rep. Ser.*, 59.
- WHO-EC. Collaborating Center on AIDS.
- Xu, Y., Gon, Y.X. y Matthews, J.R. (1987). The Luria-Nebraska Neuropsychological Battery revised in China. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 9, 97-101.

- 
- Zelazowski, R., Golden, C.J., Graber, B., Blose, I.L., Bloch, S., Moses, J.A., Zatz, L.M., Stahl, S.M., Osmon, D.C., Pfefferbaum, A. (1981). Relationship of cerebral ventricular size to alcoholic's performance on the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *Journal of Studies on Alcohol*, 42, 749-756.
- Zlotnick, C. y Agnew, J. (1997). Neuropsychological function and psychosocial status of alcohol rehabilitation program residents. *Addictive Behaviors*, 22(2), 183-194.
- Zurif, E., Swinney, D. y Fodor, J.A. (1991). An evaluation of assumptions underlying the single-patient-only position in neuropsychological research: A reply. *Brain and Cognition*, 10, 237-255.



## **ANEXO I**

### **BATERÍA NEUROPSICOLÓGICA LURIA NEBRASKA (L.N.N.B.)**

Golden, Purisch y Hammeka (1980, 1985)

En el Anexo I pueden verse las hojas de codificación de las respuestas y de elaboración del perfil, junto con los ítems que componen las Escalas Clínicas y Factoriales de la batería.

MOTOR FUNCTIONS	RHYTHM	VISUAL FUNCTIONS	EXPRESSIVE SPEECH	WRITING	ARITHMETIC	INTELLECTUAL PROCESSES
1 0 1 2	52 0 1 2	36 0 1 2	133 0 1 2	175 0 1 2	201 0 1 2	238 0 1 2
2 0 1 2	53 0 1 2	87 0 1 2	134 0 1 2	176 0 1 2	202 0 1 2	237 0 1 2
3 0 1 2	54 0 1 2	88 0 1 2	135 0 1 2	177 0 1 2	203 0 1 2	238 0 1 2
4 0 1 2	55 0 1 2	89 0 1 2	136 0 1 2	178 0 1 2	204 0 1 2	239 0 1 2
5 0 2	56 0 2	90 0 1 2	137 0 1 2	179 0 2	205 0 1 2	240 0 2
6 0 2	57 0 2	91 0 1 2	138 0 1 2	180 0 2	206 0 1 2	241 0 1 2
7 0 2	58 0 1 2	92 0 1 2	139 0 2	181 0 2	207 0 1 2	242 0 2
8 0 2	59 0 1 2	93 0 1 2	140 0 2	182 0 1 2	208 0 1 2	243 0 2
9 0 2	60 0 1 2	94 0 1 2	141 0 2	183 0 1 2	209 0 1 2	244 0 1 2
10 0 2	61 0 1 2	95 0 1 2	142 0 1 2	184 0 1 2	210 0 1 2	245 0 1 2
11 0 2	62 0 1 2	96 0 1 2	143 0 1 2	185 0 1 2	211 0 1 2	246 0 1 2
12 0 2	63 0 1 2	97 0 1 2	144 0 1 2	186 0 1 2	212 0 1 2	247 0 1 2
13 0 2		98 0 1 2	145 0 2	187 0 1 2	213 0 1 2	248 0 1 2
14 0 2		99 0 1 2	146 0 1 2		214 0 2	249 0 1 2
15 0 2			147 0 1 2		215 0 1 2	250 0 1 2
16 0 2			148 0 1 2		216 0 2	251 0 2
17 0 2	TACTILE FUNCTIONS	RECEPTIVE SPEECH	149 0 1 2	READING	217 0 2	252 0 2
18 0 2			150 0 2	188 0 1 2	218 0 1 2	253 0 2
19 0 2	64 0 1 2	100 0 1 2	151 0 2	189 0 1 2	219 0 1 2	254 0 1 2
20 0 2	65 0 1 2	101 0 1 2	152 0 2	190 0 1 2	220 0 2	255 0 2
21 0 1 2	66 0 1 2	102 0 1 2	153 0 2	191 0 2	221 0 1 2	256 0 1 2
22 0 1 2	67 0 1 2	103 0 1 2	154 0 2	192 0 1 2	222 0 1 2	257 0 2
23 0 1 2	68 0 1 2	104 0 1 2	155 0 1 2	193 0 1 2		258 0 2
24 0 2	69 0 1 2	105 0 1 2	156 0 1 2	194 0 1 2		259 0 1 2
25 0 2	70 0 1 2	106 0 1 2	157 0 1 2	195 0 1 2		260 0 2
26 0 2	71 0 1 2	107 0 2	158 0 1 2	196 0 1 2	MEMORY	261 0 1 2
27 0 2	72 0 1 2	108 0 1 2	159 0 1 2	197 0 1 2		262 0 2
28 0 2	73 0 1 2	109 0 2	160 0 2	198 0 1 2	223 0 1 2	263 0 1 2
29 0 2	74 0 1 2	110 0 1 2	161 0 2	199 0 1 2	224 0 1 2	264 0 2
30 0 2	75 0 1 2	111 0 1 2	162 0 2	200 0 1 2	225 0 2	265 0 1 2
31 0 2	76 0 2	112 0 1 2	163 0 2		226 0 2	266 0 2
32 0 2	77 0 2	113 0 1 2	164 0 1 2		227 0 1 2	267 0 1 2
33 0 1 2	78 0 2	114 0 2	165 0 1 2		228 0 2	268 0 2
34 0 2	79 0 2	115 0 2	166 0 1 2		229 0 1 2	269 0 1 2
35 0 2	80 0 2	116 0 2	167 0 1 2		230 0 1 2	
36 0 1 2	81 0 2	117 0 2	168 0 1 2		231 0 1 2	INTERMEDIATE- TERM MEMORY (Form II Only)
37 0 1 2	82 0 1 2	118 0 2	169 0 1 2		232 0 1 2	
38 0 1 2	83 0 1 2	119 0 2	170 0 1 2		233 0 1 2	
39 0 1 2	84 0 1 2	120 0 2	171 0 1 2		234 0 1 2	270 0 1 2
40 0 1 2	85 0 1 2	121 0 2	172 0 2		235 0 1 2	271 0 1 2
41 0 1 2		122 0 2	173 0 2			272 0 1 2
42 0 1 2		123 0 2	174 0 2			273 0 1 2
43 0 1 2		124 0 2				274 0 1 2
44 0 1 2		125 0 2				275 0 1 2
45 0 1 2		126 0 2				276 0 1 2
46 0 1 2		127 0 1 2				277 0 1 2
47 0 1 2		128 0 2				278 0 1 2
48 0 1 2		129 0 2				279 0 2
49 0 1 2		130 0 2				
50 0 1 2		131 0 2				
51 0 1 2		132 0 1 2				

**ADMINISTRATION & SCORING BOOKLET**

**Charles J. Golden, Ph.D., Arnold D. Purisch, Ph.D., and Thomas A. Hammeke, Ph.D.**

Form I

Published by



Name: \_\_\_\_\_ Date: \_\_\_\_\_ Age: \_\_\_\_\_

Sex: M F Marital Status: \_\_\_\_\_ Race: \_\_\_\_\_

Occupation: \_\_\_\_\_ Education: \_\_\_\_\_ Hand Dominance: L R

Place of Examination: \_\_\_\_\_ Examiner: \_\_\_\_\_

### Clinical and Summary Scales

T	C1	C2	C3	C4	C5	C6	C7	C8	C9	C10	C11	S1	S2	S3	S4	S5	T
120	80				45												120
									30						35		
115	75					60											115
												55	35	35			
110			40														110
	70				40						65				30		
105						55			25								105
	65	20	35									50			30		
100					35	50					60		30				100
	60						25	25									
95												45			25	40	95
						45					55						
90	55		30						20	25							90
				25	30						50		25	25			
85						40	20	20				40				35	85
	50	15													20		
80			25								45						80
	45			20	25	35			15	20		35	20	20		30	
75											40						75
	40		20				15	15									
70					20	30						30			15	25	70
											35						
65	35									15			15	15			65
		10		15		25			10			25				20	
60	30		15		15		10	10									60
											25				10		
55	25					20						20	10	10		15	55
			10	10					5								
50	20				10	15	5	5			20					10	50
		5										15			5		
45	15												5				45
			5			10				5				5			
40				5	5				0			10				5	40
	10						0	0			10						
35			0			5									0	0	35
	5										5		0	0			
30					0					0							30

RAW SCORES \_\_\_\_\_ RAW SCORES

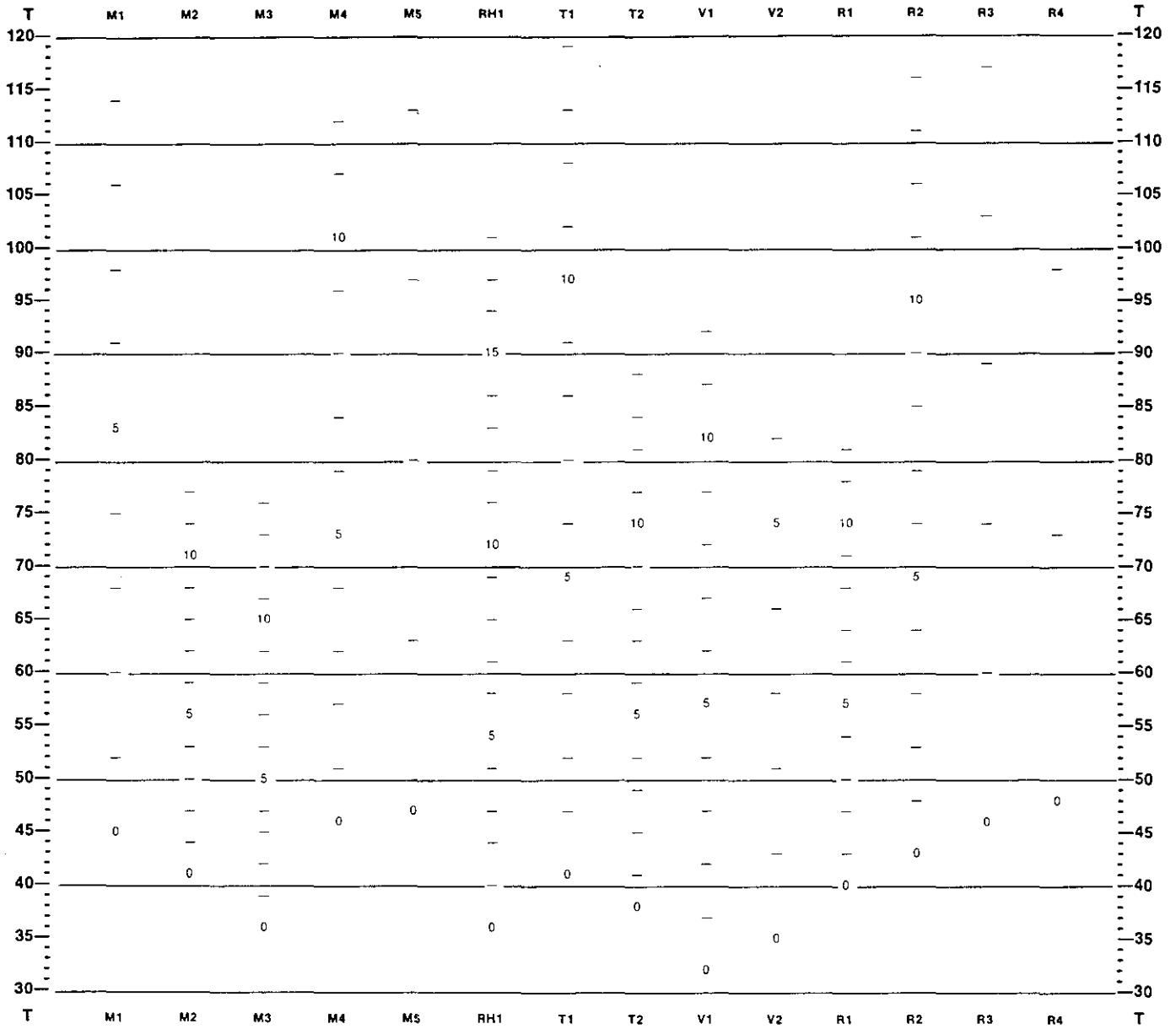
# Localization Scales

T	L1	L2	L3	L4	L5	L6	L7	L8	T
120							50		120
115	65		50						115
110	60						45		110
105	55	60	45						105
100		55		45	30		40		100
95	50		40			30		50	95
90	45	50		40					90
85	40	45		35	25		35	45	85
80		40	30			25	30	40	80
75	35			30				35	75
70	30	35	25		20	20	25		70
65	25		20	25				30	65
60	20	30					20		60
55		25	15	20	15			25	55
50	15	20		15			15		50
45	10	15	10		10	10		15	45
40			5	10			10		40
35	5	10			5	5	5	5	35
30	0	5	0	5			0	0	30
T	L1	L2	L3	L4	L5	L6	L7	L8	T

RAW  
SCORES

RAW  
SCORES

# Factor Scales

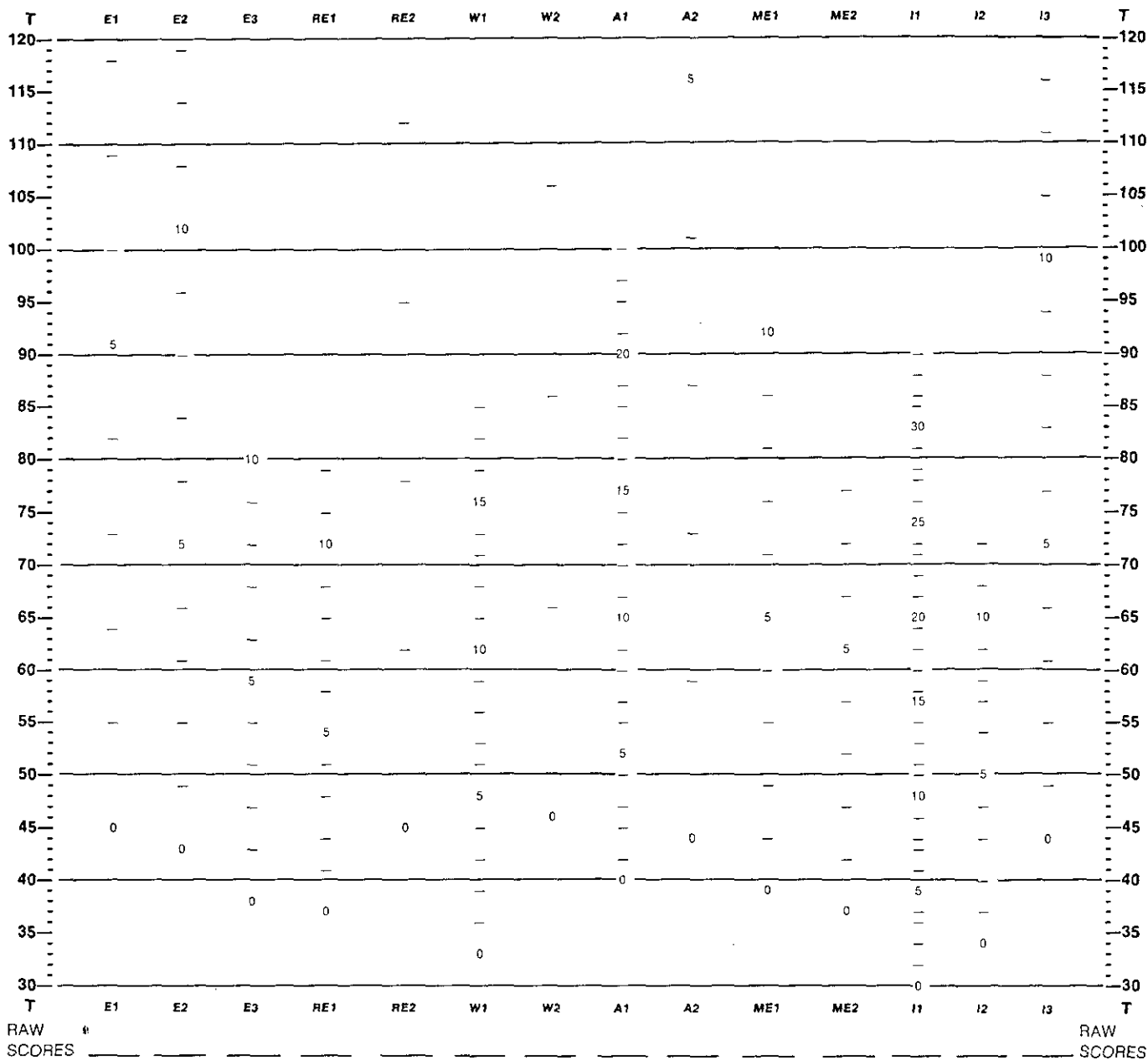


RAW  
SCORES

RAW  
SCORES

Continued on next page

### Factor Scales (Continued)



NOTE: This page may be torn out to facilitate scoring.

### Factor Scales

M1 (Kinesthesia-Based Movement)			M2 (Drawing Speed)			M3 (Fine Motor Speed)			M4 (Spatial-Based Movement)			M5 (Oral Motor Skills)		
Item	Score		Item	Score		Item	Score		Item	Score		Item	Score	
(5)	0	2	(37)	0	1 2	(1)	0	1 2	(9)	0	2	(29)	0	2
(6)	0	2	(39)	0	1 2	(2)	0	1 2	(10)	0	2	(32)	0	2
(7)	0	2	(41)	0	1 2	(3)	0	1 2	(11)	0	2	(35)	0	2
(8)	0	2	(43)	0	1 2	(4)	0	1 2	(12)	0	2			
(48)	0	1 2	(45)	0	1 2	(21)	0	1 2	(15)	0	2	Scale	<input type="text"/>	
(50)	0	1 2	(47)	0	1 2	(22)	0	1 2	(16)	0	2	Total:		
						(23)	0	1 2						
Scale	<input type="text"/>		Scale	<input type="text"/>		Scale	<input type="text"/>		Scale	<input type="text"/>				
Total:	<input type="text"/>		Total:	<input type="text"/>		Total:	<input type="text"/>		Total:	<input type="text"/>				

RH1 (Rhythm & Pitch Perception)			T1 (Simple Tactile Sensation)			T2 (Stereognosis)			V1 (Visual Acuity & Naming)			V2 (Visual-Spatial Organization)		
Item	Score		Item	Score		Item	Score		Item	Score		Item	Score	
(52)	0	1 2	(64)	0	1 2	(67)	0	1 2	(87)	0	1 2	(94)	0	1 2
(53)	0	1 2	(65)	0	1 2	(70)	0	1 2	(88)	0	1 2	(95)	0	1 2
(54)	0	1 2	(68)	0	1 2	(71)	0	1 2	(89)	0	1 2	(97)	0	1 2
(55)	0	1 2	(69)	0	1 2	(82)	0	1 2	(90)	0	1 2			
(58)	0	1 2	(72)	0	1 2	(83)	0	1 2	(91)	0	1 2	Scale	<input type="text"/>	
(59)	0	1 2	(73)	0	1 2	(84)	0	1 2	(99)	0	1 2	Total:		
(60)	0	1 2	(74)	0	1 2	(85)	0	1 2						
(62)	0	1 2	(75)	0	1 2				Scale	<input type="text"/>				
(63)	0	1 2	(76)	0	2	Scale	<input type="text"/>		Total:	<input type="text"/>				
			(79)	0	2	Total:	<input type="text"/>							
Scale	<input type="text"/>		Scale	<input type="text"/>										
Total:	<input type="text"/>		Total:	<input type="text"/>										

R1 (Phonemic Discrimination)			R2 (Relational Concepts)			R3 (Concept Recognition)			R4 (Verbal-Spatial Relationships)		
Item	Score		Item	Score		Item	Score		Item	Score	
(100)	0	1 2	(106)	0	1 2	(110)	0	1 2	(118)	0	2
(101)	0	1 2	(117)	0	2	(113)	0	1 2	(119)	0	2
(102)	0	1 2	(123)	0	2	(116)	0	2	(120)	0	2
(103)	0	1 2	(125)	0	2						
(104)	0	1 2	(129)	0	2	Scale	<input type="text"/>		Scale	<input type="text"/>	
(105)	0	1 2	(130)	0	2	Total:	<input type="text"/>		Total:	<input type="text"/>	
			(132)	0	1 2						
Scale	<input type="text"/>		Scale	<input type="text"/>							
Total:	<input type="text"/>		Total:	<input type="text"/>							

Continued on next page

NOTE: This page may be torn out to facilitate scoring.

### Factor Scales (Continued)

E1 (Simple Phonetic Reading)			E2 (Word Repetition)			E3 (Reading Polysyllabic Words)			RE1 (Reading Complex Material)			RE2 (Reading Simple Material)		
Item	Score		Item	Score		Item	Score		Item	Score		Item	Score	
(145)	0	2	(133)	0	1 2	(144)	0	1 2	(189)	0	1 2	(190)	0	1 2
(146)	0	1 2	(134)	0	1 2	(148)	0	1 2	(192)	0	1 2	(193)	0	1 2
(147)	0	1 2	(135)	0	1 2	(149)	0	1 2	(195)	0	1 2	(194)	0	1 2
(150)	0	2	(137)	0	1 2	(151)	0	2	(196)	0	1 2	(197)	0	1 2
(152)	0	2	(138)	0	1 2	(155)	0	1 2	(199)	0	1 2	Scale		
(153)	0	2	(140)	0	2	Scale			(200)	0	1 2	Total:		
(163)	0	2	(141)	0	2	Total:			Scale					
Scale			(142)	0	1 2	Total:			Total:					
Total:			Scale											
Total:			Total:											

W1 (Spelling)			W2 (Motor Writing Skill)			A1 (Arithmetic Calculations)			A2 (Number Reading)		
Item	Score		Item	Score		Item	Score		Item	Score	
(175)	0	1 2	(177)	0	1 2	(202)	0	1 2	(201)	0	1 2
(176)	0	1 2	(178)	0	1 2	(207)	0	1 2	(203)	0	1 2
(179)	0	2	(180)	0	2	(212)	0	1 2	(204)	0	1 2
(182)	0	1 2	(181)	0	2	(213)	0	1 2	(205)	0	1 2
(183)	0	1 2	Scale			(215)	0	1 2	(206)	0	1 2
(184)	0	1 2	Total:			(216)	0	2	(208)	0	1 2
(185)	0	1 2				(217)	0	2	(209)	0	1 2
(186)	0	1 2				(218)	0	1 2	(210)	0	1 2
(187)	0	1 2				(219)	0	1 2	(211)	0	1 2
Scale						(220)	0	2	(214)	0	2
Total:						(221)	0	1 2	Scale		
						(222)	0	1 2	Total:		
						Scale					
						Total:					

ME1 (Verbal Memory)			ME2 (Visual & Complex Memory)			I1 (General Verbal Intelligence)			I2 (Complex Verbal Arithmetic)			I3 (Simple Verbal Arithmetic)		
Item	Score		Item	Score		Item	Score		Item	Score		Item	Score	
(223)	0	1 2	(227)	0	1 2	(236)	0	1 2	(264)	0	2	(252)	0	2
(225)	0	2	(229)	0	1 2	(237)	0	1 2	(265)	0	1 2	(255)	0	2
(230)	0	1 2	(234)	0	1 2	(242)	0	2	(266)	0	2	(258)	0	2
(232)	0	1 2	(235)	0	1 2	(243)	0	2	(267)	0	1 2	(259)	0	1 2
(233)	0	1 2				(244)	0	1 2	(268)	0	2	(260)	0	2
Scale			Scale			(245)	0	1 2	(269)	0	1 2	(261)	0	1 2
Total:			Total:			(246)	0	1 2	Scale			(263)	0	1 2
						(247)	0	1 2	Total:			Scale		
						(248)	0	1 2				Total:		
						(249)	0	1 2						
						(250)	0	1 2						
						(251)	0	2						
						(253)	0	2						
						(254)	0	1 2						
						(256)	0	1 2						
						(257)	0	2						
						(262)	0	2						
						Scale								
						Total:								